

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

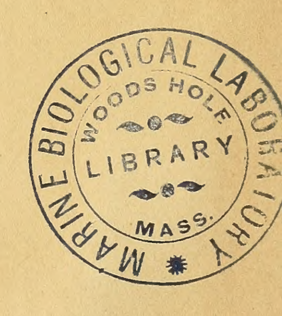
ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1873.



PARIS. — Imprimerie CUSSET et Cᵉ, rue Montmartre, 123

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME CINQUIÈME DE LA CINQUIÈME SÉRIE

ANNÉE 1873

VINGT-CINQUIÈME DE LA COLLECTION

Avec 7 planches chromo-lithographiées.

PARIS

CHEZ ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

Place de l'École-de-Médecine.

1874

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1873.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel...	M. Claude Bernard.
Vice-présidents........	M. Balbiani. M. Moreau.
Secrétaire général....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Bouchereau. M. Cotard. M. Joffroy. M. Pouchet.
Trésorier.............	M. Carville.
Archiviste............	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.

MM. Guéneau de Mussy (Henri).
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1873).

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Giraldès.
Goubaux.
Hillairet.
Houel.

MM. Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Le Gendre.
Leven.
Lorain.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Robin (Charles).
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Bouchereau.
Carville.
Chatin (Joannes).
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Gréhant.
Gubler.
Hallopeau.
Hamy.
Hardy.
Hayem.
Hénocque.
Isambert.
Javal.

MM. Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.
Legros.
Lépine.
Liouville.
Magnan.
Malassez.
Muron.
Onimus.
Ollivier.
Parrot.
Pierret.
Pouchet.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Renaut.
Trasbot.

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Huss (Magnus).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).

MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Quetelet.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Alling................... à Alger.
Beylard................ à Paris.
Blondlot............... à Nancy.
Bourguignon............ à Londres.
Chaussat............... à Aubusson.
Chauveau.............. à Lyon.
Courty................. à Montpellier.
Dareste................ à Paris.
Desgranges............. à Lyon.
Dufour (Gustave)........ à Toulouse.
Dugès aîné.............. au Mexique.
Ebrard.................. à Bourg.
Ehrmann................ à Strasbourg.
Estor................... à Montpellier.
Faivre (E.)............. à Lyon.
Gimbert................ à Cannes.
Gosselin............... à Paris.
Guérin (Jules).......... à Paris.
Huette.................. à Montargis.
Jobert... .... à Dijon.
Lavocat................ à Toulouse.
Lecadre................ au Havre.
Leroy de Méricourt...... à Paris.
Leudet (Émile).......... à Rouen.
Lortet.................. à Lyon.
Luton.................. à Reims.
Martins (Charles)........ à Montpellier.
Ollier.................. à Lyon.
Oré.................... à Bordeaux.

MM. Pelvet.................. à Dives.
Rouget................... à Montpellier.
Saint-Pierre .... à Montpellier.
Stoltz................... à Nancy.
Thaon.................... à Nice.
Tripier.................. à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)... ..... à Kings-Cliff.
Bourguignon.............. à Londres.
Bowman (W.).............. à Londres.
Carpenter (W.-B.)........ à Londres.
Grant (R.-E.)............ à Londres.
Jacob (A.)............... à Dublin.
Jones (Wharton)...... .. à Londres.
Maclise.................. à Londres.
Marcet .... à Londres.
Redfern.................. à Aberdeen.
Sharpey.................. à Londres.
Simon (John)............. à Londres.
Thomson (Allen).......... à Glasgow.
Williamson.. .... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff............... à Munich.
Brücke (Ernst)........... à Vienne.
Carus (V.)....... .... à Leipzig.
Dubois-Reymond........... à Berlin.
Helmoltz................. à Berlin.
Henle.................... à Gœttingen.
Hering................... à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic)..... à Varsovie.
Hoffmeister.............. à Leipzig.
Hyrtl.................... à Vienne.
Kœlliker................. à Würzburg.
Leuckart................. à Munich.
Ludwig................... à Leipzig.
Luschka.................. à Tubinge.

MM. Meckel (Albert) .... à Halle.
Rokitansky .... à Vienne.
Stannius .... à Rostock
Stilling .... à Cassel.
Virchow .... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard). à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich).. à Leipzig.

Belgique.

MM. Crocq .... à Bruxelles.
Gluge .... à Bruxelles.
Thiernesse .... à Bruxelles.
Van-Beneden .... à Louvain.
Wehenkel .... à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover .... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson .... à Stockholm.

Hongrie.

M. Lenhossek (De) .... à Pesth.

Hollande.

MM. Donders .... à Utrecht.
Harting .... à Utrecht.
Van der Hœven .... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby .... à Genève.
Frey .... à Zurich.
Miescher .... à Bâle.
Odier .... à Genève.
Prevost .... à Genève.
Vogt .... à Genève.

Italie.

MM. Lusana .... à Palerme.
Martini .... à Naples.
Moleschott .... à Turin.
Vella .... à Sienne.

Russie.

M. Cyon .... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello. à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.) ...... à Boston.
Draper .... à New-York.
Leidy (Joseph) .... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott... .... à Bahia.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1873.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1873;

PAR M. BOUCHEREAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 janvier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. HAYEM reprend et développe quelques-unes des considérations qu'il a déjà présentées sur la question de l'infection purulente. Comme l'examen de M. Ranvier a porté sur des faits qui diffèrent complétement de ceux observés par lui, il est facile de comprendre comment ils ne pouvaient se rencontrer dans leurs conclusions. Quand un individu meurt à la suite de l'infection purulente, on remarque à l'ouverture du cadavre des lésions nombreuses, parmi lesquelles figurent des abcès métastatiques : ces abcès siégent soit à la surface, soit dans la profondeur des organes ; une matière pulpeuse, crémeuse, mélangée de gaz les remplit. M. Ranvier les a étudiés avec soin, grâce aux circonstances particulières au milieu desquelles il s'est trouvé placé. Il existe d'autres altérations que les auteurs n'ont pas décrites, et cependant elles sont importantes au point de vue des doctrines. MM. Vulpian et Hayem ont signalé dans le foie la présence de taches pâles, anémiques, rappelant un infarctus superfi-

ciel ou profond, d'une forme irrégulière, festonnée : des coagulations sanguines oblitèrent les branches de la veine-porte qui se terminent en ce point, de même pour les veines sus-hépatiques.

Au microscope, la partie anémiée apparaît remplie de leucocytes granuleux, les réseaux capillaires ne contiennent plus de globules rouges; les globules blancs écartent les éléments propres du tissu de l'organe, qui ne se montrent nullement modifiés dans leur structure, il n'y a pas de multiplication nucléaire ou autre, pas d'altération des cellules hépatiques. On aperçoit, en définitive, des abcès miliaires qu'on ne peut comparer aux abcès métastatiques généralement connus; le foie est comme farci de ces abcès miliaires; leur forme rappelle le tubercule, mais leur consistance est molle. Les arrêts de globules blancs se remarquent dans les lobules et à leur surface, dans les branches de la veine-porte et des veines sus-hépatiques, le long des parois vasculaires; ces globules blancs séparent les trabécules du parenchyme; çà et là, sur le pourtour des lobules, on trouve des pertes de substances, les cellules hépatiques ont disparu. Lorsque les abcès miliaires sont nombreux, ils se confondent en formant des amas de globules blancs.

Ces altérations ont été trouvées dans l'infection purulente qui s'observe chez les blessés, à la suite de l'érysipèle et des affections puerpérales.

Faut-il considérer ces taches anémiques comme le commencement des abcès métastatiques ordinaires? L'observation ne permet pas encore de se prononcer sur ce point; on ne saurait, du moins, reconnaître entre ces deux lésions une idendité de nature. Des pièces anatomiques, macroscopiques et microscopiques nombreuses, sont offertes dans le but de vérifier cette manière de voir.

M. Ranvier, sans vouloir nier qu'il puisse exister quelque différence entre les faits étudiés par lui et ceux observés par M. Hayem, ne croit pas cependant que la différence soit aussi absolue que ce dernier le pense. Pour lui, la première lésion que l'on rencontre dans un foyer métastatique consiste dans une suppuration interstitielle et non dans une embolie. Lorsque le pus s'est infiltré, il survient tantôt un abcès, tantôt un infarctus qui peut subir la transformation caséeuse, et ce que M. Hayem décrit comme une tache anémique est de la suppuration arrivée à la période d'infarctus; il y a production de globules blancs, mais on ne sait pas toujours si les globules sont en dedans ou en dehors des capillaires. Une difficulté particulière se produit dans l'examen anatomique du foie; dix ou quinze heures après la mort, les globules rouges dissous par les

acides biliaires peuvent avoir disparu, et ne se retrouvent plus dans les capillaires; il n'en est pas de même pour les globules blancs. Aussi, de ce que l'on ne voit plus de globules rouges, à l'autopsie, dans l'intérieur des vaisseaux du foie, on n'a pas le droit de conclure que ce phénomène a précédé la mort, si la fonction hépatique a persisté pendant les derniers jours de l'existence.

M. Ranvier a montré le rôle de l'inflammation interstitielle, au point de vue de la pathogénie de l'infection purulente, il n'a pas voulu soutenir que cette inflammation commençait toujours par le centre du lobule, le travail morbide ne consiste pas dans une embolie, mais dans une irritation interstitielle qui amène une thrombose.

M. Hayem, après l'argumentation de M. Ranvier et l'examen de toutes les pièces réunies dans le cours de la discussion, demeure convaincu qu'ils n'ont pas, l'un et l'autre, vu la même chose. M. Ranvier a rencontré une inflammation interstitielle du tissu du foie, tandis qu'il étudiait lui-même des taches pâles, anémiques, des arrêts de globules blancs dans les vaisseaux des abcès miliaires : le tissu interstitiel n'a jamais paru intéressé.

M. Cornil établit un rapprochement entre les lésions de l'infection purulente et ce qu'il a noté lui-même dans le foie à l'occasion de la leucocytémie. Au début de la formation d'un abcès métastatique, il y a réplétion des vaisseaux par les globules blancs, épanchement des globules au dehors, compression des cellules hépatiques et réunion des globules blancs au centre des taches anémiques, c'est-à-dire infiltration de tous les tissus de certaines régions par les globules blancs. Quant à préciser s'il s'agit d'une embolie ou d'une thrombose, cela n'est pas possible, il existe un arrêt de la circulation sanguine autour de la tache, voilà tout ce qu'on est autorisé à affirmer, on dit qu'il y a coagulation consécutive à la suppuration, la cause échappe, à moins qu'on ne fasse intervenir un ferment, une métastase. A la suite de la leucocytémie généralisée donnant lieu à des altérations secondaires, les abcès commencent par une réplétion des vaisseaux, il s'opère ensuite une infiltration de globules blancs au sein de tous les tissus, et alors les éléments de l'organe disparaissent : on n'a pas sujet d'invoquer l'embolie à ce propos. Ce que M. Cornil a écrit dans sa thèse sur les néphrites peut être cité à l'appui de ce qu'il avance.

M. Ranvier est d'avis qu'il n'y a pas lieu de chercher à rapprocher la leucocytémie de l'infection purulente : on a là deux états trop différents entre eux pour apercevoir des analogies. Dans les abcès du poumon qui se développent à l'occasion de l'infection pu-



rulente, le nombre des globules blancs peut être considérablement accru, mais il existe en outre des globules rouges, qui ne sont pas détruits dans l'organe pulmonaire, comme cela se passe pour le foie sous l'action des acides biliaires.

M. Liouville était parvenu, en 1870, à produire une tuberculisation aiguë généralisée en inoculant à un animal de la matière tuberculeuse ; il a entrepris récemment, à l'Hôtel-Dieu, avec M. Béhier, des expériences nouvelles qui démontrent que l'on peut voir se développer de même une tuberculisation aiguë généralisée chez un animal auquel on a injecté dans le tissu cellulaire du sang, seulement sang emprunté à un individu tuberculeux. Dix gouttes de sang, provenant d'un enfant mort le matin à la suite d'une généralisation granulo-tuberculeuse, sont injectées à un cobaye vigoureux, qui devient malingre, souffrant et succombe après un mois et demi de maladie.

L'examen anatomique montre dans certains organes, et entre autres dans les poumons, la rate, le foie, les ganglions, de la granulation tuberculeuse.

La question paraît donc se limiter, se circonscrire ; ce n'est pas la matière tuberculeuse seule, plus ou moins imbibée de sang, c'est aussi le seul sang d'un tuberculeux qui serait capable de propager cette sorte de tuberculisation granuleuse par introduction sous-cutanée dans l'économie.

M. Claude Bernard demande à quelles expériences il est fait allusion, ainsi que les conclusions précises que l'on est autorisé à poser.

M. Liouville avait en vue, en commençant, les cas analogues à ceux relatés dans les expériences de M. Villemin et dans lesquels la tuberculisation succède à l'injection de la matière tuberculeuse, tandis que l'expérimentation actuelle le conduit à dire que le sang contient des éléments propres à produire la tuberculisation ; la substance tuberculeuse ne serait donc pas nécessaire à cette fin.

M. Dumontpallier désire savoir si des résultats analogues à ceux indiqués par M. Liouville ont été déjà signalés ; il rappelle en outre que, dans les communications présentées à l'Académie de médecine, la tuberculisation des poumons et des divers organes a été la conséquence de l'introduction du pus tuberculeux, de la matière caséeuse dans les tissus : dans le cas particulier le sang seulement doit être mis en cause.

M. Liouville ignore si, en se plaçant dans des conditions absolument analogues, l'on a mentionné avant lui des faits comparables.

Du reste, c'est la premiére expérience concluante qu'il possède. Elle paraîtra sans doute aussi concluante, non-seulement par le produit bien pur employé et dosé exactement, par les résultats très-nets obtenus et indiscutables, mais aussi par la marche de l'affection, qui a été des plus intéressantes et la fait bien se rapprocher des cas de tuberculisation granuleuse généralisée qui sont observés chez l'homme.

M. Liouville insiste encore sur ce fait, c'est que, en inoculant à un animal du sang pris chez un tuberculeux, on peut amener la mort par septicémie rapide ; il ne faut pas l'oublier ; tandis que le cobaye objet de la présentation actuelle est mort sous l'influence de la tuberculisation, et non pas de la septicémie.

Deux cas de pustule maligne ; examen microscopique des pustules et du sang ; inoculation ; par A. Joffroy.

Obs. I. — X..., mégissier, âgé de 32 ans, entre, le 21 décembre 1872, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Verneuil (salle Saint-Louis, nº 56). Il porte au front, du côté droit, une pustule dont le début remonte à quatre jours. Au centre, il y a une eschare, au pourtour de celle-ci se trouvent de petites vésicules.

La veille, il n'existait autour de cette pustule qu'un peu d'œdème circonvoisin, mais le jour de son entrée, on constatait un œdème considérable du front, des paupières droites, de la face et du cou de ce côté.

Les ganglions cervicaux, au voisinage de l'oreille, sont un peu tuméfiés.

Tous ces désordres locaux se sont développés sans douleur, mais seulement en s'accompagnant de prurit.

Il n'y a pas eu non plus de réaction pendant les trois premiers jours, mais la nuit dernière, il y a eu un peu d'agitation. Le malade a mal dormi et dit avoir eu un peu de fièvre.

On porte le diagnostic de *pustule maligne*. On en fait l'excision de la peau et on cautérise la plaie arrondie dont le diamètre est de 4 centimètres environ avec une pâte au sublimé. Le malade guérit.

La pustule coupée eu quatre morceaux est placée dans 50 grammes d'eau environ.

Dans la journée, M. Berger et moi, nous fîmes l'examen du sang du malade et les inoculations suivantes :

On fait au malade une très-petite saignée de l'une des veines du dos de la main, — Le sang est examiné au microscope. Il paraît normal. — Il ne renferme que quelques rares granulations, semblables à celles que l'on désigne habituellement sous le nom de chyleuses.

EXP. I. — Trois gouttes de sang sont placées sous la peau de la cuisse d'un fort lapin, qui guérit sans éprouver aucun phénomène morbide appréciable.

Dans l'épaisseur du derme, au-dessous de la pustule maligne, on prit un peu de tissu et après l'avoir dilacéré on l'examina au microscope.

Il existait un nombre assez considérable de granulations isolées, mobiles. Certaines d'entre elles étaient réunies au nombre de deux, de trois, et même de quatre.

Nous regrettons d'avoir négligé l'examen de la surface de la pustule.

Le liquide dans lequel était placée la pustule, présentait les mêmes granulations mobiles, isolées ou articulées.

EXP. II. — Un centimètre cube environ de cette eau fut injecté sous la peau d'un vigoureux lapin. Ce lapin fut trouvé mort le quatrième jour.

Au niveau de la piqûre, il existait de l'œdème presque purulent, renfermant un certain nombre de granulations et quelques rares bâtonnets.

Dans le sang, dans le foie, dans la rate, on ne rencontrait aucune granulation mobile, ni aucun bâtonnet.

EXP. III. — Un centimètre cube de sang du précédent lapin est injecté à un lapin. Il meurt le troisième jour. Au niveau de la piqûre, de même que dans le sang, le foie, la rate, on trouve des granulations mobiles en très-grand nombre. Elles sont presque toutes isolées, quelques-unes sont réunies au nombre de deux ou trois. Enfin, on voit aussi des bâtonnets en nombre assez limité.

EXP. IV. — On injecte sous la cuisse d'un cochon d'Inde quatre gouttes d'une solution au cinquantième du sang du lapin précédent. La mort a lieu deux jours après. Le sang, le foie, la rate renferment très-peu de granulations, mais on y voit un nombre incalculable de bactéridies.

OBS. II. — X..., mégissier, âgé de 31 ans, entre, le 28 décembre 1872, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Verneuil (salle Saint-Louis, nº 55). Il porte sur la joue gauche une pustule maligne, caractérisée par l'eschare centrale environnée de pustules secondaires, l'œdème circonvoisin, l'indolence de la région, et l'absence de toute réaction générale. On excise la peau au niveau de la pnstule ; et la plaie, grande à peu prèe comme une pièce de cent sous, est cautérisée au fer rouge. Une dizaine de cautères sont êteints à sa surface. Le malade guérit.

De même que chez le premier malade, l'examen microscopique du sang ne dévoilait rien d'anormal.

Exp. V. — On injecte sous la peau de la cuisse d'un lapin douze gouttes du sang recueilli pendant l'opération, Le lapin guérit.

Examinant la pustule, de la même manière que dans le premier cas, on y vit les mêmes particularités (granulations mobiles, presque toutes isolées, existant en nombre assez grand). Cette fois, nous ne négligeâmes pas l'examen de la surface de la pustule, et nous y vîmes un nombre infini de granulations mobiles, presque toutes isolées. Il existait également des bâtonnets très-courts, animés de mouvements de totalité (bactéries). On ne découvrit point de bactéridies.

Exp. IV. — Ayant enlevé l'eschare et les parties voisines, les ayant coupées et broyées, on les mélangea avec 5 à 600 fois leur poids d'eau. On agita et on filtra. L'examen microscopique du liquide filtré ne renfermait plus que quelques granulations très-rares.

Trois gouttes de cette solution sont injectées à un lapin très-vigoureux. L'animal survit.

1° Nous pensons qu'il s'agit bien ici de *pustule maligne*, quoique nous n'ayons pas vu de bactéries, ni dans le premier ni dans le second cas.

Dans le premier cas, du reste, notre examen n'a pas été complet et nous ne pourrions affirmer leur absence.

2° On a vu (Exp. II) que l'injection à un lapin d'un liquide renfermant des débris putréfiés et des organismes inférieurs avait produit la mort sans développer de bactériémie.

On sait, d'autre part, que l'injection de sang putréfié et ne renfermant pas d'organismes inférieurs produit la mort, tantôt avec bactériémie (Exp. III), tantôt sans bactériémie.

De ces faits divers, nous pensons qu'il y a lieu de conclure que dans certaines expériences faites sur la septicémie en injectant des liquides renfermant des organismes inférieurs, une partie seulement des propriétés infectieuses doit être rapportée à ces organismes inférieurs et que l'on doit tenir compte également des propriétés infectieuses du liquide dans lequel vivent et se développent les granulations, les bactéries, les vibrions et les bactéridies.

3° Le développement de la pustule maligne présente une grande analogie avec les principales particularitées observées par M. Vulpian dans ses expériences sur les grenouilles avec la cyclamine.

Dans les deux cas, il y a d'abord un développement local d'organismes inférieurs qui s'étendent d'abord dans les tissus voisins et

constituent ainsi dans une première période une affection toute locale.

Dans une seconde période, il y a une intoxication générale déterminée par le passage de ces organismes dans la circulation, c'est la *bactériémie* de M. Vulpian. C'est alors que se développent les accidents généraux spécifiques, qu'il ne faut pas confondre avec les accidents généraux communs auxquels peuvent donner lieu des accidents locaux, comme cela a lieu dans l'observation I, où il s'est développé de l'adénite cervicale.

L'examen microscopique du sang sera d'une grande importance pour le diagnostic de l'intoxication générale.

On peut croire que l'intervention chirurgicale dans la première période sera toujours couronnée de succès.

Lorsque au contraire il y aura *bactériémie*, il y aura lieu de redouter une terminaison malheureuse.

M. Dumontpallier met en doute le diagnostic de pustule maligne à cause de la difficulté même de ce diagnostic, à cause de l'absence de bactéridies dans la pustule et dans le sang, et enfin à cause de la guérison, qui ne survient pas chez les malades qui sont restés trois et quatre jours sans traitement.

M. Joffroy pense qu'en présence de la réunion de tous les signes cliniques, on doit porter le diagnostic de pustule maligne. S'il n'y avait pas de bactéridies, il y avait des granulations mobiles, isolées et articulées et des bactéries, et l'on n'a pas signalé le développement rapide de ces organismes inférieurs dans les pustules pseudo-charbonneuses. De plus, par l'inoculation et la culture de ces organismes inférieurs, il est arrivé à produire des bactéridies (Exp. IV) dans le sang d'un cochon d'Inde. Quant au dernier argument, relatif à la guérison que M. Dumontpallier regarde comme impossible lorsque les malades sont restés trois ou quatre jours sans traitement, M. Joffroy ne lui accorde pas la même importance. Il y a des exemples de guérison après un délai plus considérable.

M. Liouville observe que pour apprécier les résultats différents des expériences, il faut tenir compte de plusieurs causes capables de les modifier, comme l'état de dilution plus ou moins grande du liquide injecté, sa température ; il est disposé à admettre que suivant que le liquide introduit dans l'organisme vivant est chaud ou froid, l'activité des substances qu'il renferme peut varier beaucoup

Séance du janvier.

M. Joffroy communique à la Société une *Note pour servir au diagnostic différentiel des paralysies labio-glosso-laryngées d'origine bulbaire ou d'origine cérébrale.*

Dans la séance du 10 août 1872, M. Joffroy a présenté à la Société de biologie un jeune malade offrant, entre autres choses intéressantes, des troubles de la motilité du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais et du larynx. Il porta le diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique et d'origine bulbaire. Une affection cardiaque fut le point de départ d'embolies multiples déterminant de la paralysie non-seulement dans les parties que nous venons d'énumérer, mais encore dans les membres supérieurs et inférieurs alternativement à gauche et à droite. Il y eut aussi perte de la vision dans l'œil droit. M. Joffroy émit l'opinion que les lésions anatomiques multiples, causes de ces symptômes, siégeaient dans l'œil, dans le cerveau, dans le cervelet et dans le bulbe dont l'altération avait déterminé la paralysie labio-glosso-laryngée. Voilà, en résumé, le diagnostic qu'il a proposé.

Dans une thèse récemment présentée à la Faculté, et traitant de l'embolie des artères vertébrales (1), l'auteur, rapportant cette observation, rejette ce diagnostic pour celui de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique et d'origine cérébrale.

On sait que lorsque les deux hémisphères cérébraux sont le siége de foyers multiples d'apoplexie, de ramollissement, par exemple, il existe une paralysie incomplète mais parfois très-marquée de la moitié inférieure de la face, de la langue, du voile du palais et du pharynx; qu'en un mot, on a l'ensemble symptomatique qui constitue la paralysie labio-glosso-laryngée.

On n'a pas signalé de caractère différentiel absolu permettant de distinguer cette paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine cérébrale de celle qui peut se développer lorsque le foyer d'apoplexie siége dans le bulbe, Mais, si l'on ne peut donner de règles générales et absolues, il est possible de rencontrer dans certains cas des particularités qui ne permettent pas le doute. M. Joffroy pense qu'il en est ainsi chez son malade.

M. Joffroy ne veut pas ici discuter de nouveau le diagnostic point par point. C'est ainsi qu'il ne cherchera pas à prouver l'existence de lésions cérébrales, fait sur lequel, du reste, il est d'accord avec

(1) Thèse de M. Huret, 1872.

l'auteur de la thèse. M. Joffroy dit même, en passant, que ces lésions du cerveau ont produit de l'aphasie réelle. Le malade, en effet, a recouvré l'usage de ses membres et il ne peut cependant écrire, ce qui aurait lieu si l'impossibilité de parler tenait uniquement à une lésion bulbaire. Il croit donc à des lésions cérébrales, dont évidemment il faut tenir compte pour expliquer les phénomènes de paralysie labio-glosso-laryngée, mais ils ne peuvent suffire à les expliquer entièrement, comme on va le voir. M. Joffroy regrette, en effet, de n'avoir pas insisté spécialement, lors de sa première communication, sur une particularité symptomatique qui à elle seule, croit-il, suffirait pour légitimer son diagnostic.

A l'époque de l'entrée du malade à l'hôpital, la paralysie de la langue était déjà très-marquée ; cependant il pouvait encore la soulever un peu et la projeter légèrement en avant. Dix ou douze jours plus tard, la paralysie de la langue était complète, et elle resta telle pendant cinq mois, après quoi la langue recouvra une partie de ses mouvements. Aussi à l'époque de sa communication, M. Joffroy a fait remarquer que la langue du malade, collée sur le plancher de la bouche, était complétement immobile et que le malade ne pouvait lui imprimer aucun mouvement.

C'est là un point très-important. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, les troubles de la motilité du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais et du pharynx peuvent être très-prononcés, mais il ne croit pas que jamais ils puissent arriver à une paralysie complète de l'un de ces organes durant un temps fort long.

Ce fait, au contraire, trouve son explication dans une lésion bulbaire siégeant ou bien au niveau des noyaux d'origine des nerfs hypoglosse, facial, spinal, ou bien dans le voisinage de ces noyaux, de façon à couper complétement leurs communications, soit avec le centre de volition, soit avec les organes périphériques.

L'expérience, ajoute M. Joffroy, nous manque pour dire si l'on doit s'attendre à rencontrer souvent cette particularité dans la paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire, mais comme ce signe peut de nouveau se présenter, il nous a semblé bon de préciser sa signification, en même temps que nous relevions la critique de l'auteur de la thèse à laquelle nous avons fait allusion,

— M. Vulpian fournit de nouveaux renseignements au sujet d'une expérience qu'il a communiquée à la Société. Ayant injecté à un lapin du sang recueilli pendant la vie chez une malade atteinte de fièvre typhoïde, l'animal vivait encore vingt jours après l'inocu-

lation ; il y a maintenant trente-deux jours écoulés, et le lapin n'a pas éprouvé d'accidents. Dans une nouvelle série de recherches, M. Vulpian et M. Troisier ont inoculé à quatre lapins du sang pris à des malades atteintes de fièvre typhoïde grave ; l'une de ces malades a succombé postérieurement. Les lapins se trouvaient encore tous vivants au jour de la communication, c'est-à-dire que les deux premiers avaient été inoculés depuis quinze à vingt jours, les deux derniers depuis sept à huit jours. Les seuls phénomènes observés ont été une observation passagère de température, une augmentation des globules blancs, la présence dans le sang de granulations et de deux à trois bâtonnets dans chaque champ microscopique ; tout a disparu rapidement. M. Vulpian pense que l'on pourrait peut-être, au lieu du mot bactériémie d'abord proposé par lui, employer le terme mycétémie, comme désignant d'une façon plus générale l'infection dont il est question.

M. Liouville demande à quelle dose, par quels procédés et dans quelles régions les inoculations ont été faites.

M. Vulpian a cherché à se placer dans les mêmes conditions que M. Davaine ; en effet, si dans la première injection, il a inoculé du sang mélangé seulement de la moitié d'eau, il a eu soin, lors des expériences suivantes, d'injecter du sang dont la dilution était au millième, au millionième. et les lapins inoculés par lui ont survécu, tandis que M. Davaine a vu la mort survenir dans cinq cas.

M. Liouville fait observer que, parmi les divers éléments dont il faut tenir compte avant de porter un jugement définitif et pour expliquer les différences dans les résultats obtenus, il y a lieu de citer l'étendue des dilutions des produits injectés, leur quantité, leur facilité à être absorbées ; on sait de plus que les substances organiques introduites dans l'organisme ne se comportent pas comme les matières minérales, et il est possible que leur *puissance notive* se développe et s'accroisse même, sous des dilutions qui, au premier abord, nous paraissent invraisemblables, tandis qu'elles ne font peut-être que créer un *vrai terrain*, remplissant alors des conditions spéciales d'évolution pour ces corpuscules dont nous commençons à peine à connaître l'existence.

A ce propos, M. Liouville rappelle que, trouvant dans des produits, sous le champ du microscope, des CORPS FIGURÉS (arrondis ou allongés, microzymas ou bâtonnets), INERTES et comme ENGOURDIS, il a pu les ranimer et les exciter en les faisant baigner dans un liquide (eau distillée très-pure) et surtout dans l'EAU TIÈDE. On le voit donc, ce sont des points très-importants, que pour l'heure actuelle

(qui doit être pleine de réserves) chaque observation doit tout d'abord enregistrer.

M. ONIMUS est d'avis que la durée du contact des liquides employés doit avoir de l'influence sur le développement des bactéries, elle peut l'activer ou le diminuer à l'occasion.

— M. VULPIAN rappelle les expériences qu'il a entreprises l'année dernière pour apprécier les conséquences de la section de la corde du tympan. Les résultats obtenus et qu'il a communiqués à la Société au commencement de l'année 1872 diffèrent de ceux qui l'avaient d'abord conduit à penser que la corde du tympan se perd entièrement dans la glande sous-maxillaire, sans fournir de filets nerveux à la langue; il a montré dans ses expériences de 1872 qu'après la section de la corde du tympan, le lingual et ses filets qui se terminent dans la langue contenaient des tubes nerveux altérés chez le chien et chez le lapin, moins nombreux toutefois chez le dernier que chez le premier.

M. J.-L. Prévost a fait à l'Académie des sciences (30 déc. 1872) une communication confirmant complétement ces résultats. M. Vulpian rappelle ensuite que M. Philipeaux et lui ont démontré qu'à la suite de la section de l'hypoglosse le nerf lingual acquiert la faculté de produire des mouvements de la langue, faculté dont il est privé à l'état normal. Quand on excite le nerf lingual du côté où l'hypoglosse n'a pas été coupé, on n'observe rien dans la langue; au contraire, des mouvements s'opèrent dans cette organe, si l'on irrite le nerf lingual du côté où l'hypoglosse a été sectionné : ce phénomène apparaît quelques jours après l'opération, au moment où les tubes nerveux de l'hypoglosse commencent à s'altérer et il devient de plus en plus manifeste les jours suivants. Cette expérience était restée sans explication. M. Vulpian s'est demandé si cette motricité acquise par le facial ne lui viendrait pas des fibres qu'il recevrait de la corde du tympan; il a coupé sur des chiens, d'un même côté, la corde du tympan et l'hypoglosse : quinze à vingt jours après, on a constaté qu'il n'y avait aucun mouvement de la langue, quand on irritait le lingual correspondant, tandis qu'il a toujours obtenu des mouvements de la langue à la suite de l'irritation du lingual du côté où l'hypoglosse avait été sectionné, la continuité de la corde du tympan correspondante n'ayant pas été interrompue. D'autre part, sur d'autres chiens, quinze à vingt jours après la section d'un nerf hypoglosse, il a excité directement les deux cordes du tympan, et il a constaté que l'excitation de celle du côté où l'hypoglosse avait été coupé faisait contracter les muscles de la langue, tandis que l'exci-

tation de la corde du tympan correspondant au nerf hypoglosse intact n'avait aucune action sur ces muscles. Cette expérience, que M. Vulpian a faite récemment, vient confirmer les précédentes, qu'il avait déjà communiquées à la Société et démontre d'une façon très-nette que la motricité acquise par le lingual, dans les conditions dont il est ici question, appartient non aux fibres du lingual lui-même, mais à celles que lui fournit par anastomose la corde du tympan. Il y a déjà quelque chose de gagné, si l'on peut ainsi dire, par cette expérience, c'est qu'on saura maintenant que les fibres qui dans le lingual deviennent motrices ne sont pas des fibres sensitives, mais des fibres appartenant à un filet qui naît d'un nerf moteur. De plus, cette expérience démontre que les fibres de la corde du tympan se rendent aux muscles de la langue, au moins en partie. Mais pourquoi ces fibres sont-elles dans une sorte de léthargie physiologique, dans l'état normal? Pourquoi sortent-elles de cette sorte de sommeil, lorsque le nerf hypoglosse du côté correspondant est coupé? C'est ce qu'il s'agit de chercher. De plus, enfin quel rôle joue ce phénomène dans le cas où le bout contral du nerf lingual est uni au bout périphérique de l'hypoglosse, et lorsque ce bout périphérique étant régénéré les excitations du bout central du lingual provoquent des contractions dans les muscles de la langue. C'est ce que M. Vulpian se propose de chercher à l'aide d'expériences déjà instituées.

M. Claude Bernard félicite M. Vulpian de poursuivre les recherches si intéressantes qu'il a entreprises. Il est curieux en effet de savoir que le lingual, nerf de sentiment, dès qu'on a coupé l'hypoglosse devient moteur. On pouvait se demander s'il y avait transformation d'un nerf de sentiment en nerf de mouvement, ou encore si la corde du tympan qui accompagne le lingual développe chez lui, après la section de l'hypoglosse, une propriété qui serait seulement latente à l'état normal. Le fait dominant est que la corde du tympan qui, dans les circonstances ordinaires, ne possède pas d'action sur les mouvements de la langue en acquiert lorsque l'hypoglosse est sectionné. A ce sujet, on peut proposer plusieurs hypothèses. Il y a lieu de rappeler que quand on coupe les nerfs du sentiment et du mouvement, l'excitabilité des nerfs et des muscles augmente sous tous les rapports; ainsi, après la section du sciatique, l'excitabilité de ce nerf s'accroît au point qu'un courant faible, qui avant l'opération n'aurait rien produit, développe après une forte excitation; quand on empoisonne un animal avec le curare, le nerf coupé est plus vite empoisonné que le nerf sain. M. Cl. Bernard cite, en outre, les recherches de MM. Arloing et Léon Tripier sur la sensibilité des téguments des nerfs de la main.



M. Vulpian fait remarquer que l'excitabilité motrice de la corde du tympan s'observe quand l'hypoglosse s'est dégénéré jusque dans ses extrémités terminales. Les plaques terminales s'altèrent-elles aussi? M. Vulpian a constaté seulement dans des cas analogues une multiplication des noyaux dans ces plaques. La corde du tympan commence à devenir motrice, lorsque l'hypoglosse n'a pas encore subi d'altération, et à mesure que la dégénération devient plus grande l'excitabilité augmente.

M. Claude Bernard demande si à cette époque le nerf hypoglosse ne serait pas déjà régénéré.

M. Vulpian répond que les nerfs ont été examinés; c'était vingt et vingt-cinq jours après la section, et à ce moment il n'y avait pas encore de régénération.

— M. Onimus a entrepris sur le cadavre du dernier condamné à mort une série d'expériences, dont les unes confirment des faits déjà connus, tandis que les autres paraissent encore ignorés.

A propos des intercostaux, il a observé d'une manière très-nette que les intercostaux externes sont élévateurs, et les intercostaux internes abaisseurs. Cette action est très-évidente, quand on maintient la côte supérieure de l'espace intercostal qu'on électrise : on voit alors très-bien la côte inférieure être soulevée, tandis que celle-ci ne subit aucun mouvement, lorsqu'on électrise les muscles intercostaux internes.

L'action des muscles intercostaux externes paraît plus puissante que celle des intercostaux internes.

Quant aux muscles de la jambe, le long péronnier latéral abaisse le bord interne du pied et agit légèrement comme abaisseur et comme adducteur du pied; ce qui coïncide parfaitement avec l'opinion de M. Duchenne (de Boulogne); mais il n'a pas été possible, comme l'avance cet auteur, d'effacer d'une manière manifeste la voûte plantaire, en électrisant le jambier antérieur.

La contractilité musculaire ne se perd pas en même temps pour tous les muscles, et sous ce rapport il y a des différences très-marquées. Les premiers muscles qui perdent leur contractilité sont le diaphragme et la langue, puis les muscles de la face.

Le masseter est celui des muscles de la face qui conserve sa contractilité le plus longtemps. Les muscles perdent leur contractilité deux heures et demie à trois heures après la mort. La perte de la contractilité pour les muscles des membre débute par les muscles extenseurs; ceux-ci ne sont plus contractiles près d'une heure avant les muscles fléchisseurs.

Cinq à six heures après la mort, les muscles du tronc sont encore contractiles; ce sont ces muscles qui conservent cette propriété le plus longtemps. Les muscles abdominaux sont remarquables par la durée de leur contractilité ; exposés à l'air et découpés, ils se contractaient encore lorsque cela n'était plus possible pour les muscles des membres.

On peut rapprocher ces faits de ceux qu'on observe dans certains cas pathologiques. Ce sont en effet les muscles du tronc, et particulièrement les muscles abdominaux, qui, dans les paralysies musculaires généralisées, sont atteints les derniers ; et, d'un autre côté, dans les paralysies des membres, les muscles les premiers et souvent les seuls affectés sont les muscles extenseurs. De même que la contractilité musculaire s'affaiblit, la contractilité change de forme. Il se produit aux points d'application de chaque réophore une élevure de la substance contractile, et la partie musculaire intermédiaire se rétrécit très-lentement; puis, peu à peu, il n'y a plus aucun rétrécissement dans la partie comprise entre les pôles ; seulement, aux points d'application des pôles, il y a un soulèvement de la substance musculaire très-visible et qui persiste assez longtemps après qu'on a enlevé les réophores. A cette dernière période et même un peu avant, on obtient encore des contractions en électrisant les muscles à travers la peau.

On a également obtenu, sur les muscles de ce décapité, les mêmes phénomènes électriques que ceux que présentent les muscles des animaux.

On a cherché, chez des malades, les différences dans la production des courants électriques qui pouvaient amener la paralysie ou la contracture des membres.

Pour les paralysies anciennes et pour les contractures fortes et datant de plusieurs années, on a noté que les courants électriques naturels étaient bien plus faibles que pour les membres sains.

Pour faire ces recherches, on enfonce deux aiguilles en platine dans les membres en des points différents, ou bien, tandis qu'une aiguille est placée dans les tissus, on applique une plaque en platine sur la peau. Comme ce procédé ne peut être employé que dans des cas d'anesthésie, on a dû imaginer un petit appareil, consistant en une plaque de caoutchouc dure, sur laquelle se trouvent enroulées des lames de platine, de zinc et de magnésium. Quand on met ces lames en communication avec un galvanomètre, on remarque, selon les régions de la peau où l'on pose la plaque, une déviation de l'aiguille plus ou moins forte.

En général cette déviation est plus forte pour les muscles sains

que pour les muscles paralysés depuis longtemps, et surtout pour les muscles contracturés.

Ces variations dans l'intensité des courants électriques dépendent évidemment de la sueur plus ou moins abondante, et même de la chaleur et de la vascularité des régions; la production de ces courants est en effet de nature chimiqne. Ils peuvent servir à indiquer l'activité plus ou moins grande des régions.

— M. Parrot avait entrepris, en 1869, et 1870 des expériences dans lesquelles il a inoculé à des animaux des matières très-diverses parmi lesquelles se trouvaient des produits tuberculeux; les événements l'ont empêché de publier les résultats qu'il avait obtenus; une communication récente de M. Liouville les lui a remis en mémoire, et il les fait connaître à la Société. M. Liouville a annoncé qu'il avait rendu un cobaye tuberculeux en lui injectant seulement du sang provenant d'un enfant mort de la tuberculisation généralisée. Ce fait est intéressant, mais il ne prouve pas, comme on pourrait le croire, que la matière tuberculeuse et le sang des tuberculeux soient les seules substances capables de produire des tubercules; en effet, si MM. Hérard et Cornil, comme M. Villemin, n'ont inoculé que le tubercule, de nouveaux expérimentateurs sont arrivés à des conclusions très-différen,es de celles formulées par les premiers, car ils ont déterminé la tuberculisation généralisée, non-seulement après avoir inoculé de la matière tuberculeuse, mais encore du pus puisé à des sources très-différentes, d'autres substances les plus variées, et même en appliquant des sétons sur divers points du corps.

Il suffit de rappeler les travaux de MM. Sanderson, Vulpian, Cohnheim, Waldenburg, Papillon, etc. Les expériences de M. Parrot ont été faites sur des cobayes; sept ont été inoculés avec des substances non tuberculeuses (cancer, produits gangréneux développés sur la vulve d'enfants atteintes de rougeole, favus), introduites sous la peau avec un trocart. De ces animaux, trois ont survécu; quand on les a ouverts, ils ne présentaient aucune lésion; quatre ont succombé à ce qu'on appelle la tuberculisation généralisée. Les lésions du foie seuls ont été examinées à l'aide du microscope, et elles présentaient tous les caractères qne l'on assigne à la granulation grise.

Les animaux inoculés avec de la matière tuberculeuse sont au nombre de huit. Ils sont tous morts phthisiques et spontanément comme les quatre dont il vient d'être parlé, et comme eux ils étaient atteints de tuberculisation généralisée.

Les expériences de M. Parrot lui ont révélé deux faits qu'il croit

être nouveaux. Le premier a trait à la durée de la vie après l'inoculation; elle est très-différente chez les animaux inoculés avec des produits non tuberculeux et chez ceux qui ont reçu sous la peau du tubercule. Tandis, en effet, que chez les premiers elle a été en moyenne de 6 mois, chez les autres elle n'a été que de 2 mois. La matière tuberculeuse tuerait donc les cobayes par le même procédé que le pus, le favus, ou toute autre substance capable de produire une tuberculisation généralisée, mais elle tuerait infiniment plus vite; son activité toxique serait de beaucoup supérieure à celle de ces matières.

Le second fait se rapporte à la plaie d'inoculation et aux ganglions voisins.

Chez les cochons d'Inde qui ont reçu la matière non tuberculeuse, la plaie peut d'abord se tuméfier et même s'abcéder, mais on a constamment trouvé qu'elle était cicatrisée au moment de la mort.

Au contraire, chez ceux inoculés avec des produits tuberculeux, bien que la plaie puisse tout d'abord se cicatriser, elle finit par subir un travail qui produit une ulcération large (elle a parfois 15 millimètres de diamètre), à bords relevés, taillés à pic, indurés; cette induration s'étend à tout le tissu qui en constitue le fond, lequel est en général constitué par une substance jaunâtre d'apparence caséeuse, qui se prolonge jusqu'aux ganglions les plus voisins par l'intermédiaire de petits tractus cylindriques et durs.

Cette ulcération n'est pas sans présenter une certaine ressemblance avec celle qui constitue le chancre, chez les individus atteints de syphilis constitutionnelle.

Chez les animaux de cette catégorie, les ganglions les plus voisins de la plaie sont beaucoup plus altérés que chez ceux de la première catégorie.

M. Cornil a modifié son opinion; il sait que la pneumonie caséeuse est susceptible de s'inoculer comme le tubercule; l'une et l'autre donnent naissance au tubercule.

M. Chauveau a montré que chez la vache, très-sujette d'ailleurs à la tuberculisation spontanée, on pouvait produire facilement des tubercules pulmonaires, en lui faisant manger de la matière tuberculeuse. Quand on veut apprécier les résultats des expériences, les tubercules du lapin laissent beaucoup de doute, car ces animaux sont fréquemment tuberculeux.

La suppuration qui s'établit très-promptement chez le cochon d'Inde passe facilement à l'état caséeux.

— M. Thaon développe les considérations suivantes sur la *granulation dite de Bayle et la phthisie granuleuse chronique.*

On attribue communément à Bayle la découverte de la granulation tuherculeuse; on sait qu'il a créé une variété spéciale de phthisie, appelée phthisie granuleuse.

La granulation de Bayle serait donc la granulation vulgaire, celle que Virchow a si bien définie histologiquement, et la phthisie granuleuse équivaudrait à ce que M. Empis a dénommé granulie, c'est-à-dire à une maladie à marche très-rapide, à une phthisie suraigue. C'est uce erreur qui s'est perpétuée de Laënnec jusqu'à nos jours; la granulation de Bayle n'est pas la granulation ordinaire; sa phthisie granuleuse est une phthisie chronique et n'a rien à voir avec la granulie.

La granulation de Bayle était miliaire, transparente, luisante, de nature et de consistance cartilagineuses, ne devenant jamais opaque et ne se fondant jamais. La grannlation ordinaire, celle de Laënnec, est une petite nodosité dure, saillante, d'abord transparente mais devenant bientôt opaque et jaunâtre à son centre.

La phthisie granuleuse de Bayle, comme on pourra en juger d'après les observations 4, 14, 15, 22, 31 de son livre, est une affection de longue durée qui a plusieurs périodes, comme toute autre phthisie, et à la troisième période on trouve les granulations mêlées à des cavernes et à de la mélanose. Dans la granulie, au contraire, les malades sont pris rapidement, succombent en peu de temps, après avoir montré des phénomènes de suffocation considérable ou des phénomènes typhoïdes. A leur autopsie, on trouve le poumon farci de petites granulations, déjà jaunes au sommet, encore rosées vers la base; les autres organes, ainsi que le séreux, contiennent généralement ces granulations à leurs divers états.

Entrons maintenant dans quelques détails anatomiques et histologiques sur la granulation de Bayle et sur sa phthisie granuleuse.

Sur le plus grand nombre d'adultes qui succombent à la phthisie tuberculeuse chronique, on trouve dans les poumons les lésions suivantes : au sommet une ou plusieurs cavernes de dimensions variables, autour d'elles une masse plus ou moins étendue de pneumonie chronique, reconnaissable à son aspect transparent, à sa coloration plus ou moins ardoisée, à sa consistance scléreuse; le reste du poumon est envahi par une série de gros noyaux déjà appréciables extérieurement par le toucher et qui, sur la coupe, se montrent comme des *grappes* fort élégantes; chaque grappe est composée d'un nombre variable de grains, qui ne sont autre chose que les granulations de Bayle. Ces grains sont d'une consistance de grêle, du volume de la graine de chenevis, très-saillants, d'une transparence absolue ou bien jaunâtres au centre. A mesure que l'on

descend vsrs la base, les grappes sont moins nombreuses et moins ramifiées, et on arrive à ne trouver que des grains solitaires. Le tissu pulmonaire compris entre les grains est habituellement sain à une première période, mais bientôt il est envahi par un tissu grisâtre, sclérosé, par de la pneumonie interstitielle qui comble tous les vides, et l'ensemble des granulations et du tissu inflammatoire forme un noyau saillant, plus élevé de $0^{mm},5$ à 1^{mm} au-dessus du reste du poumon. Ces noyaux sont superficiels ou profonds ; superficiels, ils affectent la forme de cônes à base tournée vers la plèvre. Ces cônes peuvent devenir confluents, se fondre ensemble, et l'on rencontre des poumons envahis du haut en bas par ces lésions ; on ne sait vraiment où pouvait se faire la fonction respiratoire, et on s'explique difficilement la survie si longue des malades.

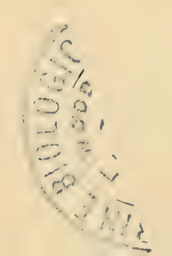
Toutes ces lésions sont essentiellement chroniques ; aussi sont-elles bien moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Voyons ce que nous apprend l'étude histologique de ces poumons durcis dans l'acide picrique, la gomme, l'alcool et après coloration au picro-carminate d'ammoniaque. Les granulations, tout à fait transparentes, se montrent à nous comme composées de tissu fibreux parfait, organisé en couches concentriques séparées par des cellules de tissu conjonctif, un peu gonflées et contenant quelques granulations pigmentaires. Les granulations qui offrent deux zones : une centrale jaunâtre et l'autre périphérique tout à fait transparente, renferment des éléments dégénérés dans les points caséeux et du tissu fibreux dans la zone transparente. Cette zone jaunâtre diminue de plus en plus ; on voit le tissu fibreux s'avancer vers le centre, les éléments dégénérés sont résorbés, ils passent dans les espaces conjonctifs du tissu fibreux qui rayonnent vers le centre de la granulation ; à un moment donné, il ne reste plus de détritus caséeux ; la granulation est fibreuse dans son entier, elle est transparente dans toute son étendue. De sorte que non-seulement on peut dire que la granulation de Bayle ne perd pas sa transparence en avançant en âge, mais on peut soutenir que cette transparence ne fait que s'accuser à mesure que la granulation s'organise en tissu fibreux dans toute sa masse. Il est cependant un état de transparence de la granulation de Bayle qui ne tient pas à la présence du tissu fibreux : je veux parler de l'état cireux de la granulation. A un moment donné les éléments dégénérés placés au centre s'agglutinent, se fondent avant de passer à l'état jaunâtre, et la petite masse prend alors une transparence qui se perd avec celle du tissu fibreux.

On peut se demander quel est le mode de développement de ces granulations fibreuses de Bayle. Il nous a été facile de constater ce

développement sur une foule de préparations ; nous avons vu des granulations ordinaires occupant un, deux ou plusieurs alvéoles. s'entourer à un moment donné d'un tissu sarcomateux à cellules fusiformes, né de l'épithélium des alvéoles voisins ; à ce tissu s'ajoute unn matière interfibrillaire, et la préparation simule alors grossièrement du tissu réticulé, surtout si elle a été précédée de macération dans l'acide chromique. Bientôt ce tissu sarcomateux s'organise, devient fibreux et alors on a, en marchant de la périphérie au centre, des alvéoles un peu affaissés, une coque de tissu fibreux et un amas d'éléments dégénérés ; le tissu fibreux s'avance toujours vers le centre, et à la dernière période on n'a plus affaire qu'à un fibrome. Nous avons donc eu une granulation ordinaire qui, par irritation, a développé une zone fibrense d'enkystement ; quelquefois cette irritation se poursuit et il se fait de la pneumonie interstitielle qui réunit les petits foyers primitifs. En somme, la lésion diffère peu de ces nodules, signalés par différents auteurs, et en particulier par Zenker, chez les ouvriers qui manient l'oxyde de fer, et sont soumis à l'inhalation de cette poussière minérale. Le poumon est, dans ces circonstances, infiltré aussi par des nodosités de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, arrondies, dures, d'un gris transparent. L'agent irritant dans ce cas est une poussière minérale ; dans la phthisie chronique, c'est une granulation tuberculeuse, un petit foyer caséeux miliaire.

Ceci nous amène à nous demander quelles lois suivent ces petits foyers dans leur répartition au sein du poumon. La réponse nous est donnée par la disposition si nette des granulations de Bayle ; cette disposition donne lieu aux grappes les plus élégantes ; ces grappes suivent exactement la distribution d'un rameau bronchique, et sont d'autant plus étendues que le rameau bronchique est plus considérable. Chaque granulation occupe un infundibulum entier ou une partie de l'infundibulum, et il n'est pas rare de voir la petite bronche qui aboutit à la grappe remplie de matière caséeuse. Plus tard, lorsque la pneumonie interstitielle survient, elle se limite très-exactement au territoire desservi par la bronche, et c'est ainsi que l'on a des cônes très-saillants, très-exactement délimités, à base tournée vers la surface pleurale. On peut supposer, pour expliquer la succession de ces lésions, que les altérations tuberculeuses qui ont débuté au sommet sont les centres d'infection ; il en part à chaque instant des particules entraînées par la respiration, qui arrivent dans une petite bronche, et là s'arrêtent dans les alvéoles qui terminent un canalicule respirateur, y développant une granulation et consécutivement une zone fibreuse qui suffirait pour guérir ce petit foyer local, si d'autres



foyers ne se développaient au voisinage. Le champ respiratoire à la longue finit par être occupé en entier par les granulations de Bayle, par les grappes, par la pneumonie interstitielle. C'est la même série de phénomènes qui se passent chez les gens qui sont soumis aux inhalations de poussières ; on a encore des granulations fibreuses et de la pneumonie interstitielle, et ce sont les bronches aussi qui sont la voie du transport des irritants.

Ceci nous montre encore que ce qui fait le danger de la tuberculose, ce n'est pas l'existence d'une tumeur essentiellement maligne, appelée granulation tuberculeuse, et qui agirait à la manière du cancer. Au contraire, la granulation est susceptible de s'enkyster, comme une parcelle de fer ou de silex. Ce qui rend la tuberculose une maladie terrible, c'est l'apparition de ces granulations dans un grand nombre de points à la fois, et cela dans des conditions que nous ne pouvons nous expliquer (phthisie aiguë) ; ou bien la formation lente mais continue de ces granulations, jusqu'à l'envahissement entier d'un organe (phthisie chronique) : à peine une de ces granulations vient de s'enkyster qu'il s'en fait une autie.

La granulation de Bayle a été entrevue par Virchow ; cet auteur l'appelle tubercule fibreux et, plus loin, il la confond avec la péribronchite chronique. Rindfleisch en fait de la lymphangite noueuse, et il en donne une figure qui s'appliquerait très-bien à la lymphangite des lymphatiques qui viennent d'une ulcération intestinale tuberculeuse, mais qui n'a rien à voir avec les lymphatiques du poumon. L'observation d'un fait remarquable de lymphangite primitive du poumon, recueillie par M. Raynaud à sa clinique de l'hôpital Saint-Antoine, nous avait rendus attentifs aux lésions des lymphatiques pulmonaires dans la phthisie ; mais nous n'avons jamais rien vu qui pût leur être rapporté. Que dirons-nous encore de l'opinion d'E. Wagner, qui considère ces tubercules fibreux comme composés de tissu lymphatique ? Nous avons réfuté plusieurs fois cette manière de voir et montré qu'elle n'avait pas de raison d'être.

Nous proposons de réserver le nom de granulations de Bayle à ces granulations qui sont l'apanage de la phthisie chronique, et qui, par leur structure, s'éloignent de la granulation ordinaire.

— M. Renaut présente le poumon d'un nouveau-né qui n'avait pas encore respiré ; il complétera sa communication dans une séance prochaine.



Séance du 18 janvier.

Remarques nouvelles sur l'anastomose du nerf lingual avec la corde du tympan.

A propos du procès verbal, M. Vulpian parle de nouveau des expériences qu'il a entreprises sur la corde du tympan. Les filets qui se détachent du nerf lingual pour aller à la glande sous-maxillaire ne viennent pas tous de la corde du tympan ; c'est là un fait que M. Vulpian a déjà signalé devant la Société de biologie, il y a plusieurs mois. En effet, si l'on coupe la corde du tympan sur un chien, dans la caisse tympanique, et si on examine quinze jours plus tard, à l'aide du microscope les filets en question, filets que l'on regarde en général comme provenant de la corde, voici ce que l'on voit : ces filets sont formés en partie de fibres nerveuses dégénérées, en partie de fibres saines, et le nombre de celles-ci l'emporte sur le nombre des autres. Si on suit ces différentes fibres vers la glande, on voit que quelques-unes seulement des fibres dégénérées se rendent au ganglion sous-maxillaire ou aux nodules ganglionnaires lorsqu'il y en a plusieurs. La plupart des fibres dégénérées passent à côté du ganglion pour continuer leur route vers la glande sous-maxillaire. Quant aux fibres saines, on en voit un assez grand nombre qui se rendent au ganglion ; d'autres vont avec la plupart des fibres dégénérées vers la glande, sans traverser ce ganglion.

Ceci posé, M. Vulpian rappelle que, d'après les expériences de M. Claude Bernard, l'électrisation du nerf lingual ou des filets qui s'en détachent pour aller à la glande sous-maxillaire, détermine des phénomènes de deux sortes : d'une part, une suractivité sécrétoire de la glande sous-maxillaire ; d'autre part, une dilatation remarquable des artérioles de la glande, avec passage plus rapide du sang des artères dans les veines et conservation plus ou moins complète de la coloration rouge du sang jusque dans les veines, etc. Tous ces phénomènes sont-ils sous la dépendance exclusive de la corde du tympan? ou bien les uns (modifications sécrétoires) sont-ils dûs à l'excitation des fibres données au lingual par la corde tympanique ; les autres (modifications circulatoires) ne seraient-ils pas sous l'influence d'autres fibres faisant partie du lingual et se séparant de ce nerf au même niveau que les fibres venant de la corde du tympan, pour former les filets nerveux destinés à la glande sous-maxillaire ? M. Vulpian, pour répondre à ces questions, a mis à découvert sur un chien, non-seulement la glande sous-maxillaire avec son canal excréteur et ses vaisseaux, mais encore le nerf lingual et la corde

du tympan avant leur anastomose. En électrisant isolément l'un, puis l'autre de ces nerfs, il a vu que le nerf lingual, préalablement coupé, n'a aucune action ni sur la sécrétion, ni sur la circulation de la glande sous-maxilllaire. Il n'avait pas eu d'action non plus lorsqu'on l'avait électrisé avant de l'avoir coupé, mais après avoir sectionné la corde du tympan. Quant à la corde du tympan, en l'électrisant soit avant, soit après la section, on déterminait l'ensemble de toutes les modifications en question. C'est donc bien aux fibres de ce cordon nerveux, anastomosées avec le nerf lingual, que ce nerf ou les filets qui en partent pour aller à la glande sous-maxillaire, doivent toute leur influence sur cette glande. Les fibres qui, dans ces filets, ne s'altèrent pas après la section de la corde du tympan, proviennent sans doute, les unes, des extrémités périphériques du lingual [pour se rendre aux ganglions sous-maxillaires (ce seraient des fibres excito-motrices pour ces centres nerveux) ; les autres, de ces ganglions et de la glande sous-maxillaires pour remonter avec le lingual vers l'encéphale (ce seraient des fibres excito-motrices pour ces centres nerveux) ; les autres enfin, partant des ganglions sous-maxillaires et allant à la langue, seraient sans doute des fibres vaso-motrices.

Sur une particularité relative a la rotation de la tête et a la déviation conjuguée des yeux dans certains cas d'apoplexie ; par le docteur R. Lépine.

On sait que la déviation de la face et des yeux se produit du côté opposé aux membres paralysés, c'est-à-dire que dans le cas d'une hémiplégie du côté gauche les yeux et la face doivent être dirigés à droite. Cette règle est sujette à quelques exceptions : M. Prévost (thèse de Paris, 1868) fait remarquer que si la lésion siége dans l'isthme de l'encéphale ou dans le cervelet, la déviation peut avoir lieu en sens inverse, ce qui est d'accord avec les résultats obtenus chez l'animal lorsque la lésion expérimentale porte sur l'isthme (pages 127 et 128). Mais laissant ce cas de côté, nous ne voulons nous occuper ici que des faits exceptionnels où l'on voit la déviation se faire du côté opposé à la lésion d'un hémisphère.

MALADIE DE BRIGHT ; ATROPHIE DES REINS ; HYPERTROPHIE DU CŒUR GAUCHE ; HÉMORRHAGIE AYANT DÉTRUIT LA COUCHE OPTIQUE DU COTÉ DROIT ET AYANT INONDÉ LES QUATRE VENTRICULES ; HÉMIPLÉGIE GAUCHE, DÉVIATION DES YEUX ET ROTATION DE LA TÊTE A GAUCHE ; ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE.

Obs. — Le 14 janvier 1873, on apporte à la clinique de M. le professeur Sée, à la Charité, un homme âgé d'une quarantaine d'années,



dans le coma, qui avait été ramassé sur la voie publiqne. A onze heures du matin je constatai l'état suivant :

Coma profond, respiration un peu stertoreuse; la face et les yeux sont dirigés fortement à gauche; les membres sont dans la résolution, mais le membre supérieur gauche soulevé retombe complétement inerte, tandis que le droit ne tombe pas lourdement. Ce membre supérieur gauche est un peu plus chaud que le droit; soumis aux pincements les plus énergiques, il reste absolument sans mouvement, et le malade ne paraît rien percevoir, tandis que le pincement à droite le fait grimacer. Il n'y a pas de différence nette entre les deux côtés de la face; le malade *fume la pipe* avec les deux joues.

Sperme coagulé sur la verge; émission spontanée d'une urine pâle et claire renfermant une quantité considerable d'albumine.

A six heures du soir, même état de coma; la déviation de la tête et des yeux, toujours très-nette, est notablement moins accusée que ce matin; on remarque qne la pupille gauche est *très-étroite*; la droite l'est beaucoup moins. Flaccidité générale des quatre membres sans différence bien tranchée entre les deux côtés. Respiration difficile ; pouls, 76; température du rectum, 36°,5, de l'aisselle, 36 degrés.

Mort dans la nuit à deux heures.

Malgré la présence dans l'urine d'une grande quantité d'albumine et l'abaissement trés-notable de la température (voir Bourneville, *Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, 2e fascicule, 1873), je ne m'arrétai pas à l'idée d'une urémie, mais je diagnostiquai une hémorrhagie cérébrale, en raison des symptômes hémiplégiques constatés le matin et de la déviation de la tête et des yeux; il est vrai que ce dernier symptôme, s'il contribuait puissamment à affirmer l'existence d'une lésion encéphalique, jetait quelque incertitude sur la détermination du côté affecté, car si l'hémiplégie du côté gauche faisait localiser la lésion dans l'hémisphère droit, le sens de la déviation de la tête et des yeux à gauche portait à la placer dans l'hémisphère gauche. Mais me rappelant un cas que j'avais observé il y a quelques années dans le service de M. Charcot, cas dans lequel cette déviation s'était faite du même côté que les membres paralysés, je diagnostiquai une hémorrhagie du côté droit.

Autopsie (faite avec M. le docteur Cornil) :

Reins très-petits, présentant à la surface et à la coupe de nombreuses granulations Brightiques. A l'examen microscopique, un certain nombre de glomérules sont atrophiés; la dégénération des tubes contournés est très-étendue, M. Cornil a constaté un épais-

sissement notable par dégénération athéromateuse des artérioles intra-rénales. La muqueuse des calices et du bassinet est saine.

Capsules surrénales un peu grosses et dures.

Rate de volume normal, molle.

Foie congestionné, bile jaune dans le vésicule, kyste hydatique gros comme une petite pomme siégeant dans le bord postérieur.

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin est parfaitement saine.

Poumons un peu congestionnés.

Cœur volumineux. L'hypertrophie ne porte que sur le ventricule gauche; orifices et valvules à l'état sain. L'aorte n'est pas notablement athéromateuse.

Les vaisseaux de la base de l'encéphale, ainsi que les branches de deuxième et de troisième ordre sont athéromateux.

Petite lacune dans la protubérance et dans le corps strié du côté gauche. Les quatre ventricules sont remplis de sang; le septum lucidum et la commissure grise du troisième ventricule sont détruits. La couche optique droite est entièrement détruite; elle est remplacée par un caillot noir mêlé à des détritus de substance grise. Le noyau intra-ventriculaire du corps strié (sauf la tête) est entamé; le noyau extra-ventriculaire est parfaitement respecté.

Dans le cas que j'avais vu autrefois dans le service de M. Charcot, c'était le corps strié qui avait été le siége de l'hémorrhagie; le sang s'était répandu dans les ventricules.

Cette dernière condition me paraît être la cause de l'anomalie que présente, dans ces deux cas, la déviation de la face et des yeux : Celle-ci est un phénomène d'irritation, comme on sait, non de paralysie; elle peut être provoquée, par conséquent, non-seulement par la lésion primitive, mais encore par l'irritation de l'épendyme du côté opposé au foyer primitif, quand le sang inonde les ventricules; cette dernière irritation étant la plus récente, ce sont ses effets qui persistent; d'où il suit que lorsqu'on examine le malade un certain temps après le début, on ne constate que la déviation produite secondairement.

Ainsi lésion unique, donc hémiplégie unilatérale. Mais, dans le cas d'inondation ventriculaire, irritation successive de la membrane épendymaire des deux hémisphères, donc possibilité de deux déviations successives de la tête et des yeux, dont la dernière seule est constatée.

J'appuie cette interprétation sur la réalité des déviations successives quand la lésion est double. (Voir Bourneville, *loc. cit.*, fascicule I, observ. VII.)

Je viens d'admettre que l'irritation de la membrane de l'épendyme

suffit pour produire le phénomène de la déviation. En réalité, il se pourrait qu'une érosion du tissu nerveux fût nécessaire (?) Dans le cas précédent, il y en avait une fort petite du côté gauche, mais je ne suis pas sûr qu'elle n'ait pas été faite pendant l'autopsie.

En terminant, j'appelle l'attention sur l'abaissement singulier de la température, et sur l'absence probable d'élévation prœagonale. L'existence de l'albuminurie ne saurait l'expliquer, car je possède deux cas où celle-ci n'a pas mis obstacle à la marche typique de la température dans l'apoplexie. J'ignore s'il y a eu chez mon malade des symptômes d'urémie antérieurs à l'apoplexie. Je rappelle seulement l'intégrité de la muqueuse digestive.

Quant à l'éjaculation, il est à noter qu'elle s'est faite peu de temps après l'attaque, et qu'il est impossible de la rapporter à de l'asphyxie. Dans le cas actuel, ce symptôme aurait pu contribuer peut-être à faire supposer l'existence d'une lésion encéphalique, car je ne crois pas qu'on ait jamais signalé l'éjaculation dans l'urémie lors de la période d'asphyxie. J'ignore si le malade a eu des vomissements et des convulsions épileptiformes.

M. Vulpian fait observer que les lésions expérimentales, de même que les altérations pathologiques des couches optiques, ne paraissent pas déterminer une diminution de la sensibilité. Pour apprécier avec précision les résultats des lésions des couches optiques, il faut toujours tenir compte de l'étendue de ces lésions, autrement on est exposé à rapporter aux couches optiques des phénomènes qui sont sous la dépendance des pédoncules cérébraux.

Quand une lésion de la couche optique est profonde et qu'elle intéresse en même temps le pédoncule, la sensibilité se trouve modifiée; il n'en est plus de même si la couche optique est seule altérée.

M. Liouville rappelle qu'il a souvent noté des éjaculations chez des individus morts d'asphyxie, à la suite de différentes maladies, l'épilepsie par exemple; l'éjaculation, qui ne s'accompagne pas d'érection, survient comme la dilatation des pupilles.

M. Charcot demande si l'on a examiné l'état de la sensibilité de la face, de même que l'on a signalé l'insensibilité du côté des membres.

M. Lépine n'a pas constaté l'état de la sensibilité de la face; il a vu l'éjaculation se produire, non pas au moment de la mort, à une période où il existait des symptômes d'asphyxie, mais dès le matin, à onze heures L'éjaculation pourrait peut-être servir à faire diagnostiquer une lésion cérébrale, si ce phénomène se reproduisait fréquemment, dans les mêmes circonstances.

M. Cornil dit que l'hémorrhagie cérébrale doit être rapprochée de l'état du cœur; on sait du reste combien les lésions du cœur et les altérations des reins ont d'influence sur le développement de l'hémorrhagie cérébrale.

— M. Paul Bert communique de nouveaux résultats de ses expériences *sur l'influence des modifications dans la pression atmosphérique.*

A. — La germination des graines de céréales se ralentit dans l'air comprimé et n'a plus lieu lorsqu'on les maintient à 8 ou 10 atmosphères. Les graines sont ainsi tuées et ne germent plus qnand on les sème à l'air libre.

Cette action de l'air comprimé est due à l'oxygène, comme le prouvent d'une part les expériences faites à de très-hautes pressions avec de l'air pauvre en oxygène, d'autre part celles faites à 3 ou 4 atmosphères avec de l'oxygène presque pur.

Les graines de crucifères, qui n'ont point d'albumen farineux, ne sont pas tuées par les pressions qui tuent les graines de céréales La mort de ces dernières semble être due à la formation d'alcool; si ce fait se vérifie, il y a encore là toute une mine à exploiter pour la théorie des fermentations.

La germination des graines de céréales a lieu moins vite dans l'oxygène pur que dans l'air. Mais l'air à 30 ou 40 pour 100 d'oxygène lui est particulièrement favorable.

B. — Les animaux menacés de mort prochaine par suite d'une décompression brusque à partir de 7 atmosphères peuvent être sauvés si on leur fait respirer de l'oxygène pur. On voit alors les gaz qui, s'étant dégagés en abondance dans tout le système sanguin, remplissent le cœur droit d'une sorte de mousse et tendent à arrêter la circulation pulmonaire; on voit, dis-je, ces bulles de gaz diminuer de volume, de nombre et disparaître en l'espace de moins d'une demi-heure; le danger d'une mort immédiate est ainsi conjuré.

Cependant, dans beaucoup de cas, la mort survient, mais après plusieurs heures; souvent encore, l'animal ne survit qu'avec une paralysie plus ou moins étendue. Ceci doit être attribué à l'existence dans les vaisseaux des centres nerveux de bulles de gaz dispersées en chapelets, qui interceptent la circulation et ne peuvent être ramenées au cœur. J'espère triompher de leur résistance en soumettant alors l'animal à une très-haute pression, qui diminuera leur volume et permettra alors à la circulation de se rétablir : il suffira ensuite de décomprimer l'animal à raison de 12 à 15 minutes par atmosphère pour éviter les accidents.

La raison théorique qui m'a conduit à employer l'oxygène pur est des plus simples. La mort immédiate est la suite de l'arrêt de la circulation pulmonaire dû au gaz libre que le cœur droit lance dans les vaisseaux. Or ce gaz est de l'azote qui n'a presque nulle tendance à s'en aller par diffusion, en présence de l'air ordinaire. En faisant, au contraire, respirer à l'animal un gaz ne contenant pas d'azote, comme de l'oxygène, par exemple, la diffusion devait s'opérer et il était à espérer qu'elle s'opérerait assez vite pour laisser vivre l'animal. C'est ce qui est arrivé.

Je suis donc autorisé à donner le précepte de faire respirer de l'oxygène aux plongeurs ramenés à la surface, aux ouvriers trop vite décomprimés, dès le début de leurs accidents, ou mieux encore dès qu'ils accusent un malaise. On les mettra ainsi à l'abri des paralysies et de la mort qui les menace.

C. — J'ai déjà signalé ce fait que l'oxygène, sous une certaine pression, occasionne chez les oiseaux des accidents convulsifs se terminant par une mort rapide.

Les chiens m'ont présenté le même phénomène. Les convulsions surviennent chez eux lorsque la pression de l'oxygène qu'ils respirent peut être représentée par 450 environ (j'appelle 100 la pression de l'oxygène pur à 76e). A ce moment, le sang artériel contient de 30 à 35^{cc} d'oxygène par 100^{cc} de sang artériel. La dose mortelle est d'à peu près 35; or, dans les conditions de la respiration normale, la quantité contenue est de 20^{cc} environ. Ainsi, la dose mortelle n'est même pas le double de la dose normale.

Les accidents convulsifs sont, chez le chien, horribles à considérer. Ils consistent en raideurs avec opisthotonos violent, interrompues de temps en temps par des secousses cloniques des membres et des mâchoires. Je les ai vues amener la mort en quelques minutes, et, dans des cas moindres, disparaître au bout de quelques heures, l'animal revenant à lui. Dans une expérience, j'ai vu ces raideurs durer près de vingt-quatre heures et se terminer par la mort.

Pendant les crises cloniques, la respiration s'arrête, le cœur continue à battre. Le sensibilité persiste au moins à la conjonctive, sinon à la cornée. Le chloroforme fait cesser l'état convulsif sans empêcher la mort de l'animal. La pression du cœur s'abaisse à 8 ou 10^{cc} de mercure.

Le fait le plus remarquable est l'abaissement de la température, qui atteint quelquefois 3 ou 4 degrés. De plus, la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang artériel, s'abaisse considérablement chez l'animal en proie aux convulsions.

De tout ceci, il est permis de tirer les conclusions suivantes :

1° L'oxygène à la dose de 30^{cc} dans 100^{cc} de sang artériel est un poison convulsif;

2° Il porte son action sur la moelle épinière;

3° L'action continue alors même que la quantité de l'oxygène est redevenue normale, par la respiration à l'air libre;

4° L'oxygène en excès paraît agir en diminuant les combustions intra-organiques, d'où résulte l'abaissement de la température;

5° Il est probable qu'un léger excès d'oxygène, semblable à celui qu'introduit la respiration de l'air légèrement comprimé, ou d'un air un peu plus riche en oxygène que l'air ordinaire, favorise les convulsions : mais aux fortes pressions, et dans l'oxygène pur, elles sont diminuées.

M. Onimus mentionne que, chez les suppliciés, on trouve des gaz dans les vaisseaux de la moelle et surtout de l'encéphale, tandis qu'il n'en existe pas dans les vaisseaux des autres tissus.

M. Bert ne trouve pas d'analogie entre ses expériences et les faits que M. Onimus a en vue. A la suite de la décapitation, les vaisseaux du cerveau et de la moelle se vident du sang qu'ils contiennent, et les gaz sont aspirés; il ne peut se produire aucun phénomène de ce genre, dans les expérimentations en question.

M. Laborde cite, à ce propos, des recherches entreprises par M. Tillaux qui, ayant injecté par l'artère crurale de l'air à des animaux, a observé de la paraplégie; à l'autopsie, on trouvait des lésions de la moelle épinière, parmi lesquelles l'hémorrhagie était fréquente.

M. Charcot rappelle combien l'embolie de la moelle est un fait exceptionnel; on en connaît un ou deux cas chez l'homme; les embolies du cerveau sont, au contraire, très-fréquentes. On est frappé de la prédisposition particulière que présente la moelle à subir l'action des gaz introduits dans l'économie. Ces gaz agissent dans les vaisseaux médullaires à la façon d'embolies gazeuses.

M. Carville a eu souvent l'occasion d'observer que, chez les chiens, dans les empoisonnements par les substances les plus diverses, la moelle est particulièremeet atteinte, et surtout dans sa portion lombaire : les extrémités postérieures sont les premières paralysées.

M. Cotard croit que, dans la disposition anatomique des vaisseaux du cerveau, aussi bien que dans les conditions de la circulation cérébrale et médullaire, on doit trouver la cause des phénomènes notés par M. Bert.

M. BERT ne voit pas que les arguments développés par M. Cotard fournisseut la démonstration de l'opinion avancée.

M. HAYEM est d'avis que l'on ne doit pas comparer à des embolies des bulles de gaz qui viennent enrayer la circulation de la moelle; de plus, on peut se demander si les gaz sont formés sur place, ou bien s'ils se sont développés dans les différents points de l'appareil circulatoire.

M. BERT pense que les gaz se forment partout.

— M. LIOUVILLE présente les organes d'un cobaye à qui il avait injecté du sang provenant d'un individu atteint de tuberculisation généralisée en même temps que de maladie bronzée.

Le cobaye était mort trois mois après l'injection et dans l'estomac, la rate, les reins de ce cobaye, on a rencontré des taches noires, remplies de matière mélanique, facilement reconnaissable, il existait, en outre, des tubercules dans différents viscères.

Ainsi donc, en inoculant à un cobaye du sang pris chez un tuberculeux atteint de mélanose, on a vu se reproduire les deux affections: tuberculose et mélanose.

Séance du 25 janvier.

M. LABORDE, à propos de la dernière communication de M. Bert sur les effets de la décompression rapide ou instantanée des animaux soumis à l'influence de hautes pressions (7 et 8 atmosphères), donne un résumé des résultats d'expériences faites par M. Tillaux sur l'injection d'air atmosphérique dans le système artériel, expériences dont il a répété lui-même quelques-unes dans ces derniers temps, avec des résultats à peu près semblables à ceux de M. Tillaux.

La première expérience de M. Tillaux fut faite au mois d'avril 1868.

Il ne peut préciser exactement la quantité d'air injecté, parce que l'injection fut pratiquée en plusieurs fois à l'aide d'une seringue contenant 25 centimètres cubes d'air et qu'à chaque injection il s'en perdait une certaine quantité. Il y a, sous ce rapport, une petite lacune à combler.

La première injection fut faite dans la fémorale et dirigée vers les capillaires ; la paraplégie fut absolue.

Ce résultat me surprit beaucoup, dit M. Tillaux, et surprit également toutes les personnes à qui j'en fis part.

Ce chien a vécu et sa paraplégie avait presque disparu après plusieurs mois.

Je multipliai beaucoup les expériences (une quarantaine de chiens environ y furent soumis). Les injections furent pratiquées :

1° Dans la fémorale (bout central et bout périphérique);
2° Dans l'humérale (bout central et bout périphérique);
3° Dans la carotide primitive (bout périphérique);
4° Dans les principales veines (fémorale, jugulaire externe).

L'injection par la fémorale (bout central ou bout périphérique) produisit tantôt une paraplégie complète, tantôt une paraplégie incomplète, tantôt un résultat négatif.

Certains chiens succombèrent comme si l'injection eût été faite par les veines.

L'injection faite par l'artère humérale produisit des résultats tout différents des précédents. Sauf la rapidité, qui est moindre, ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par l'injection d'air dans la carotide primitive vers le crâne, et on conçoit en effet qu'il en doive être ainsi.

L'injection d'une très-petite quantité d'air par le bout périphérique de la carotide primitive (15 à 20 cent. cubes) a produit un effet constamment le même. L'animal est tombé dans le coma et a toujours succombé sans reprendre connaissance. Pour traduire d'un mot les phénomènes produits, je dirai que les animaux ressemblaient exactement aux malades qu'on nous apporte dans les hôpitaux avec une fracture et un épanchement à la base du crâne.

Comme lésions anatomiques, je trouvai :

1° Hémorrhagie dans le renflement lombaire réduit en bouillie (ainsi que le montrent les dessins annexés à cette note);

2° Pas d'hémorrhagie dans le cerveau, mais un ramollissement parfois très-prononcé au niveau du bulbe et de la protubérance.

L'explication que je propose est la suivante :

L'air mélangé à un liquide ne peut traverser les capillaires (je l'ai souvent démontré expérimentalement à l'aide d'injections faites sous l'eau sur des cuisses de chien).

L'air reste donc dans le système artériel; il est projeté par le courant venant du cœur dans les artères lombaires, arrive dans les capillaires du renflement, ne peut les traverser et, ne trouvant pas de canaux de dérivation, déchire ces capillaires.

Le même fait se produit dans le crâne : l'air reste emprisonné vers l'hexagone artériel et détermine une compression foudroyante. En mesurant la capacité des crânes de chiens, ce que j'ai souvent fait, on se rend bien compte de la petite quantité d'air qu'il suffit d'injecter.

Les dessins joints à cette note montrent les divers états par lesquels passe le foyer lombaire et ont été pris sur des chiens sacrifiés à des périodes de plus en plus éloignées de l'expérience.

Dans le pli cacheté que j'ai eu l'honneur d'adresser à l'Institut, j'ai dit à peu près ceci :

1° L'injection de l'air dans les veines tue en agissant sur l'appareil cardio-pulmonaire (c'est toujours le même mécanisme, l'air ne traversant pas les capillaires du poumon entrave la circulation et l'asphyxie survient) ;

2° L'injection de l'air dans les artères tue en agissant sur le système nerveux.

Du reste, je me propose de publier dans un avenir prochain les résultats de mes expériences avec les développements que mérite cette importante question de physiologie.

M. Laborde a eu, de son côté, l'occasion d'observer, accidentellement d'abord et ensuite dans une série d'expérienees réglées, les effets de l'injection de l'air dans les carotides (bout périphérique et bout central). Il se propose de faire connaître prochainement les résultats de ces expériences qu'il est en train de compléter, se contentant de dire aujourd'hui que la réalisation immédiate et complète des phénomènes apoplectiques et de compression cérébrale ne saurait être mieux obtenue que par ce procédé expérimental.

— M. Laborde communique ensuite à la Société les trois principaux résultats suivants d'expériences faites sur l'action physiologique de quelques-uns des alcaloïdes de l'opium :

1° Chez le chien auquel on a injecté sous la peau de l'aisselle de 5 à 7 centigrammes de chlorhydrate de morphine, on observe, surtout à la période initiale de l'action de la substance et quelquefois durant toute la période du narcotisme, un clignotement continu et comme convulsif des paupières, particulièrement de la paupière supérieure. Ce phénomène rentre sans doute dans le fait général de l'exagération des actes réflexes qui est une conséquence habituelle de l'action de la morphine, même à la période soporifique la plus confirmée.

2° Tandis que la contraction et le rétrécissement pupillaires sont la règle à la suite de l'absorption des alcaloïdes de l'opium qui produisent le sommeil narcotique, notamment de la morphine et de la narcéine, la dilatation d'emblée et continue de la pupille se produit au contraire sous l'action des alcaloïdes de la série convulsivante, particulièrement de la thébaïne.

3° Sous l'influence du chlorhydrate de morphine administré en injection sous-cutanée à un chien de taille et de poids moyens, à la dose de 5 à 7 centigrammes, la température rectale s'abaisse progressivement de façon à décliner de 2 et même de 3 degrés centigrades durant toute la période de sommeil et de stupeur narcotiques.

Sur le chien présenté à la Société et qui a reçu sous la peau de l'aisselle environ 7 centigrammes de chlorhydrate de morphine, la température rectale, qui avant l'injection de la substance était de 38°,9, était descendue une heure et demie après à 36 degrés; elle avait éprouvé, par conséquent, un abaissement de 2°,9, c'est-à-dire près de 3 degrés.

M. Laborde appelle particulièrement l'attention sur ce fait de la dépression thermique considérable par l'action des narcotiques soporifiques proprement dits ou couvulsivants, résultat qui, rapproché de ce que l'on observe dans le sommeil normal, permet peut-être d'édifier la théorie rationnelle de l'abaissement considérable de la température dans un certain nombre de maladies qui offrent une période essentiellement caractérisée par des phénoménes comateux ou soporeux.

M. Laborde se propose, vu l'heure avancée, de développer ce point de vue dans une des prochaines séances.

M. Giraldès demande par quelle extrémité du vaisseau, centrale ou périphérique, l'air a été injecté?

M. Laborde répond que l'air a été introduit tantôt par le bout central, tantôt par le bout périphérique de l'artère crurale : dans ce dernier cas, la paraplégie survenait beaucoup plus rapidement.

M. Claude Bernard rappelle les phénomènes et les accidents ob servés par Magendie, alors qu'il étudiait les conséquences de l'introduction de l'air dans la circulation.

M. Hayem désire savoir si la moelle a été examinée au microscope; il serait intéressant d'indiquer si l'on a trouvé des lésions comparables à celles qui résultent de l'injection de poudre de lycopode, ou bien à ces chapelets de bulles de gaz rencontrés et décrits par M. Bert. A son avis, les expériences de M. Bert semblent démontrer que les gaz pénètrent partout et provoquent une anémie de la moelle; tandis que M. Tillaux obtient des oblitérations vasculaires avec augmentation de la circulation collatérale, des embolies en un mot.

M. Laborde n'a pas étudié par lui-même les lésions de la moelle et ne peut se prononcer sur toutes les questions posées.

M. Carville aurait voulu voir formuler ce que l'air devient quand le membre est coupé et placé sous l'eau.

L'air reste-t-il dans les vaisseaux, dans les tissus, ou bien au contraire sort-il au dehors?

M. Laborde : Suivant les conditions de l'expérimentation, l'air s'infiltre dans les tissus et produit de l'emphysème ou revient au dehors par les vaisseaux.

M. RANVIER s'informe combien de temps après la mort l'autopsie a été pratiquée : les dessins ne démontrent pas tous avec certitude que le ramolliseement de la moelle s'est opéré durant la vie; il y a d'abord probablement un ramollissement de la moelle, puis consécutivement une hémorrhagie ; on n'a pas d'hémorrhagie du cerveau, parce que l'animal a survécu.

M. LABORDE : L'examen anatomique a été fait cinq à six heures après la mort.

M. CHARCOT, après avoir examiné les planches, est d'avis que les lésions représentées correspondent plutôt à des formes différentes qu'à des degrés variables d'une même altération.

On sait qu'à la suite des expérimentations entreprises pour produire des embolies, on obtient tantôt un ramollissement blanc, tantôt un ramollissement rouge.

— M. LEVEN a eu à traiter un malade affecté depuis longtemps de vomissements; la quantité de liquide rendue peut être évaluée à deux ou trois cuvettes par jour; parfois, pour calmer les douleurs qu'il éprouvait, le malade provoquait artificiellement le vomissement. La sensibilité de la région de l'estomac était très-développée et s'étendait jusqu'à l'ombilic. En raison de l'amaigrissement survenu et de quelques autres phénomènes, on avait pensé à un cancer, opinion que M. Leven n'avait pas partagée, car il n'avait pas trouvé les signes cliniques du cancer, particulièrement des traces de sang ou de matière noirâtre ni dans les vomissements, ni dans les selles. Chaque jour, durant trois mois, on avait retiré de l'estomac 1 à 3 litres de liquide avec la sonde œsophagienne et en aspirant à l'aide d'une seringue.

Ce traitement produisit d'heureux résultats; trois jours seulement après qu'il eût été entrepris, le malade put manger, bien que son estomac eût été comme noyé durant des mois par cette masse de liquide, dont la réaction était acide; la quantité de sels, de matière organique et d'eau qu'il contenait a été évaluée : il ne renfermait pas d'albumine; la proportion d'urine rendue dans le même temps était peu élevée.

A mesure qu'on évacuait avec la sonde le liquide de l'estomac, on le voyait diminuer de jour en jour; son pouvoir digestif sur la viande fut étudié, il paraissait analogue à celui d'un liquide légèrement acide.

Un autre malade, affecté également de vomissements, rendait depuis quelque temps une certaine quantité de liquide, neutre au réactif, d'un aspect filant; à l'analyse, on a trouvé une grande proportion

de liquide aqueux, renfermant des sels : l'examen microscopique a montré des débris de cellules.

A l'état normal, l'estomac fournit un liquide qui n'est ni acide ni alcalin, mais neutre : il existe des glandes qui produisent ce liquide neutre ; quand le liquide sécrété devient acide, c'est qu'alors il s'y mêle le produit des glandes à pepsine.

Dans les cas en question, les fonctions de l'estomac n'avaient pas été altérées, il a suffi de retirer le liquide pour rétablir les fonctions de l'organe qui se trouvait seulement distendu : il s'est opéré quelque chose d'analogue à ce qui s'observe du côté de la vessie.

Dans un cas décrit par Traube, la dilatation de l'estomac était consécutive à un ulcère simple qui aurait amené la paralysie du pneumogastrique.

Le dernier malade est en traitement depuis quatre mois; la sensibilité de la région épigastrique a disparu, et la quantité de liquide rendue a beaucoup diminué. C'est donc là une dyspepsie de nature spéciale non classée par les médecins : il y a lieu de remarquer que le liquide rendu n'était ni acide, ni alcalin.

M. Charcot demande si le liquide contenait de l'urée et si l'on s'est informé des antécédents du malade, les symptômes du début peuvent avoir été oubliés ou être restés inaperçus : l'ulcère simple de l'estomac est, sans contredit, la cause la plus fréquente de la dilatation ; il importe donc que tous les accidents aient été notés avec une grande précision avant que l'on élimine l'ulcère simple d'une façon définitive, comme responsable de ces dilations observées.

M. Leven n'a pas constaté les symptômes cliniques de l'ulcère de l'estomac, il n'a trouvé ni vomissements, ni selles noirâtres : l'autopsie faisant défaut, on ne peut certainement affirmer et établir sans contestation qu'il n'y a pas d'ulcère ; seulement cela paraît très-vraisemblable.

M. Cornil : Parmi les causes de dilatation de l'estomac encore mal étudiées, on peut citer le rétrécissement du pylore consécutif à une hypertrophie de la tunique musculaire, siégeant au niveau de cet orifice : une femme étant morte d'inanition, son autopsie a démontré l'existence d'une dilatation de l'estomac, consécutive à un rétrécissement du pylore avec hypertrophie de la tunique musculaire.

M, Onimus : Les expériences physiologiques et plusieurs faits cliniques m'ont démontré que les courants continus appliqués sur la moelle diminuent les actions réflexes et l'excitabilité de la moelle, lorsqu'ils sont descendants, et qu'au contraire, ils augmentent l'excitabilité lorsqu'ils sont ascendants. Chez des malades, et surtout sur

des malades atteints de myélite, nous avons observé des faits qui sont en contradiction avec ces lois. C'est ainsi que, tout récemment, chez un officier atteint de myélite traumatique à la suite d'une chute de cheval, nous avons vu à plusieurs reprises qu'un courant descendant, appliqué sur toute la longueur de la moelle, en comprenant la partie lésée entre les deux pôles, le pôle positif au-dessus et le pôle négatif au-dessous de la lésion, loin de diminuer les actions réflexes, les augmentait au contraire, et amenait une nuit mauvaise et très-agitée.

Lorsqu'au contraire on employait un courant ascendant en mettant le pôle positif au-dessous de la lésion, et le pôle négatif snr le tronçon supérieur de la moelle, les mouvements et les secousses réflexes devenaient moins fréquents.

Cette contradiction n'est qu'apparente, car, pour la moelle comme pour les nerfs périphériques, lorsqu'il y a une lésion ou une altération de la substance nerveuse, la direction des courants continus, si importante lorsque le tissu nerveux est intact sur tout son parcours, n'a plus la même influence, et l'action lente de chaque pôle devient prédominante. Or, le pôle négatif étant le plus excitant et le plus congestionnant, on conçoit que lorsqu'il est appliqué sur le tronçon inférieur, il détermine une augmentation de l'excitabilité et des actions réflexes.

Mais dans ces cas pathologiques, le meilleur moyen d'excitabilité du tronçon inférieur est d'électriser uniquement le tronçon supérieur avec un courant descendant. Peut-être y a-t-il dans cette action des courants continus une influence analogue à celle que l'on observe dans les expériences physiologiques dans lesquelles on diminue les actions réflexes des parties inférieures de la moelle, en excitant les parties supérieures.

M. Charcót connaît le malade qui a fait l'objet de la communication de M. Onimus : il semble qu'il ait été atteint de myélite chronique partielle ; outre la paraplégie, il y avait tendance à la rigidité des membres ; quand on chatouillait les membres inférieurs, l'excitabilité réflexe devenait très-grande ; à l'aide d'un courant continu descendant sur le tronçon supérieur on diminuait la rigidité et l'excitabilité ; il paraît donc qu'en excitant le tronçon supérieur de la moelle, on diminuerait l'excitabilité du tronçon inférieur.

— M. Bert appelle l'attention sur les procédés employés pour rechercher la quantité de gaz contenue dans le sang, et observe combien sont nombreuses les conditions capables de faire varier cette quantité : aussi ne doit-on attacher qu'une importance relative aux

nombres indiqués par les expérimentaieurs. On s'abuserait bien certainement, si l'on était convaincu d'être arrivé à une précision réelle, quand, en définitive, on a seulement obtenu une approximation qui porte sur la première décimale et même sur les unités. Cette réserve posée, les chiffres conservent une valeur qu'il n'est pas permis de nier Parmi quelques-unes des causes qui modifient la proportion des gaz libres ou combinés dans le sang, il y a lieu de citer la fréquence et l'amplitude des respirations. Ayant tiré de la carotide d'un chien, qui respirait à l'air libre, du sang, on a trouvé dans 100cc de ce liquiee:

17cc à 20cc d'oxygène
35cc à 50cc d'acide carbonique.

Au même animal on ouvre la trachée dans laquelle on place un tube, sa respiration s'accélère, devient exagérée, et les poumons se drainent de l'air qu'ils contenaient : un intervalle de calme, de ralentissement succède à ces mouvements respiratoires précipités; le sang extrait de la carotide donne pour 100ee :

Oxygène. . . . . , .	27cc
Acide carbonique.	25cc

Après ces respiratlons fréquentes, l'animal devient calme; il est pos sible que l'état d'apnée observé tienne au début de l'empoisonnement, par l'excès d'oxygène.

Selon que l'animal en expérience respire 20 ou 40, les chiffres qui marquent la proportion des gaz du sang peuvent varier beaucoup. MM. Mathieu et Urbain, dans leurs recherches, ont soumis les animaux dont ils analysaient le sang à des agents et à des conditions multiples dont il importe de tenir compte pour apprécier leurs résultats.

M. Bert ajoute que l'on peut diviser en deux classes les conditions capables d'influer sur les expériences : les unes tiennent aux appareils physico-chimiques, les autres aux animaux. Généralement on s'occupe beaucoup plus des secondes que des premières : il est cependant utile de mentionner toutes les conditions dépendant des appareils physico-chimiques. Pour en énumérer quelques-unes, il suffit de citer les procédés employés pour extraire le sang et les gaz, la quantité de sang ou de gaz qui peuvent rester dans les instruments après toutes les opérations effectives : aussi, une erreur assez faible au point de départ, multipliée un certain nombre de fois, peut conduire, en définitive, à des chiffres qui laissent un grand écart entre les nombres trouvés par les différents observateurs.

M. Claude Bernard observe qu'il est très-important, comme M. Bert l'a signalé, d'avoir présents à l'esprit les procédés opératoires

employés par les expérimentateurs, quand on veut comparer leurs travaux respectifs. Suivant que la respiration est plus ou moins active, la quantité d'oxygène contenue dans le sang varie d'une façon notable. M. Claude Bernard a fait des expériences comparatives pour arriver à apprécier la quantité d'oxygène que renferme le sang artériel et le sang veineux. Dans les glandes, le sang veineux devient rouge au moment de la sécrétion; dans les expériences, l'oxygène du sang n'a pas paru diminué durant le passage du sang à travers les tissus : le sang veineux donne même parfois autant d'oxygène que le sang artériel; ainsi, pour les reins, l'analyse du sang veineux a fourni plus d'oxygène que le sang artériel à certains moments; on ne peut pas dire, cependant, que les reins ont produit de l'oxygène; ceci tient à ce que le sang artériel avait été extrait quand l'animal était fatigué par l'opération, et le sang veineux lorsqu'il s'était reposé : le sang n'avait pas été tiré des deux ordres de vaisseaux en même temps, les circonstances étant différentes.

ÉLECTIONS.

Sont nommés membres correspondants nationaux de la Société :

M. Gimbert, à Cannes.

M. Thaon, à Nice.

La Société se forme en comité secret à cinq heures trois quarts pour entendre la lecture du rapport sur les candidats au titre de membre titulaire.

La séance est levée à six heures un quart.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1873;

PAR M. BOUCHEREAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er février.

M. POUCHET demande à déposer sur le bureau la note suivante :

J'avais entrepris à Concarneau, avant la guerre de 1870, un travail sur le développement de la tête osseuse des poissons dont je désire aujourd'hui faire connaître les principales conclusions :

Il y a longtemps qu'on sait que le squelette osseux, *ostéoïde* (Kœliker) ou *spiculaire* de la tête des poissons enveloppe une sorte de boîte cartilagineuse. Mais, jusqu'à ce jour, les rapports de celle-ci avec les nombreuses pièces de la tête osseuse des poissons étaient restés assez mal connus.

Les premiers développements de la tête des poissons présentent une conformité remarquable. Le point de départ du squelette cartilagineux primitif est l'oreille et paraît, chez les poissons, complétement indépendant de la corde dorsale, à l'exception peut-être du sphénoïde : le squelette cartilagineux se développe autour de l'oreille en une masse offrant à la fois un prolongement horizontal en avant et un

prolongement vertical qui descend constituer l'appareil de suspension de la mâchoire inférieure.

La constitution primitive de celle-ci paraît offrir également chez les poissons une grande conformité : nous l'avons retrouvée même jusque dans l'ordre des lophobranches, telle que M. Huxley l'a indiquée pour le genre *Gasterosteus*. La mâchoire inférieure se compose de trois parties qui, dès l'origine. se montrent indépendantes et auxquelles on peut conserver les noms de tympanique, de jucal et de maxillaire. Le tympanique n'est qne la portion descendante de la masse qui enveloppe primitivement l'oreille. Le maxillaire rejoint toujours le maxillaire du côté opposé sur la ligne médiane à la manière des cartilages de Meckel chez l'embryon des vertèbres supérieures. Le jugal est le point de départ de l'appareil maxillo-palatin qui ne se montre qu'un peu plus tard et commence aussi par être cartilagineux.

La portion cartilagineuse qui se prolonge de l'oreille en avant, donna naissance au squelette du crâne et de la face. Ce squelette cartilagineux offre, selon les espèces, une complication plus ou moins grande. Nous l'avons trouvé au maximum de simplicité chez le syngnothe et au maximum de complication chez l'anchois, parmi les espèces que nous avons examinées. Ce cartilage céphalique primordial forme une pièce *unique* dans le principe, plus ou moins ouverte à la partie supérieure (comme dans les larves de batraciens) et se prolongeant en avant par deux cylindres cartilagineux plus ou moins incurvés qui se réunissent sur la ligne médiane et viennent se terminer par un renflement considérable vers la région nasale.

En faisant usage du microscope binoculaire et en disséquant des embryons convenablement macérés, on arrive à isoler complétement cette pièce cartilagineuse unique qui offre avec de grandes variétés suivant les espèces, un aspect commun caractéristérique.

Ce cartilage repose sur l'extrémité antérieure de la corde dorsale légèrement inclinée en bas et logée dans une sorte de dépression qu'il présente en dessous, mais il ne se développe pas plus que les cartilages hypuraux comme dépendance directe de la corde, qui semble seulement donner naissance au sphénoïde, toujours spiculaire comme les corps vertébraux naissants.

La charpente cartilagineuse de la tête des poissons, aussi bien que les pièces cartilagineuses du suspensorium et de la mâchoire ne dispararaissent point, comme dans les vertébrés supérieurs, pour faire place aux nombreuses pièces du squelette spiculaire de la tête chez l'adulte. Ces cartilages continuent, au contraire, de subir un accroissement indéfini, et se multiplient même par une sorte de scissiparité de ceux qui ont apparu primitivement. En sorte que le suspensorium,

par exemple, uni, dans le principe, à la plaque nuchale, s'isole d'abord, puis se divise en trois pièces cartilagineuses enveloppées elles-mêmes par la suite d'un nombre plus ou moins grand d'os spiculaires.

Ceux-ci ne se développent jamais, ainsi que nous venons de le dire, aux dépens du cartilage, mais seulement à sa surface, ou librement dans le tissu conjonctif, au-dessous du derme. Le nombre des points d'apparition de ces os naissants ne correspond pas à celui des pièces du squelette crânien définitif. Il se passe là un phénomène analogue au sectionnement des rayons des nageoires des poissons, et que l'on retrouve, d'ailleurs, comme nous l'indiquons, jusque dans le squelette cartilagineux : Il y a multiplication successive des organes premiers par une sorte de scissiparité d'où résulte la formation de deux ou plusieurs organes distincts aux dépens d'un seul.

La première indication générale à tirer des faits qui précèdent, est qu'on ne doit point rechercher, dans les différents os de la tête des poissons, les analogues des points d'ossification de la tête des vertébrés supérieurs. Tout au plus pourrait-on rapprocher ces points des premiers os spiculaires qui se montrent, avant qu'ils ne se soient divisés eux-mêmes.

Tandis que le squelette vertébral du corps est en relation directe avec la corde dorsale, le squelette céphalique paraît dépendre uniquement de la préexistence de l'oreille, qui en est le point de départ. On remarquera que les céphalopodes, chez lesquels l'oreille est absolument semblable à l'oreille embryonnaire des poissons, ont un squelette céphalique, tandis qu'il n'en existe point, même à l'état rudimentaire, chez l'amphioxus, pourvu cependant d'une corde dorsale.

Enfin, l'étude du développement de la tête osseuse des poissons conduit à cette autre considération, que l'on peut, il est vrai, grouper artificiellement les nombreux os qui la composent chez l'adulte, de manière à y figurer plusieurs vertèbres, mais que cette répartition est absolument artificielle, la corde dorsale, principe de toute vertèbre, ne dépassant pas la région occipitale la plus reculée ; en sorte que c'est tout au plus si l'on est en droit de considérer le crâne des poissons comme formé d'*une seule* vertèbre.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES FONCTIONS DE LA CORDE DU TYMPAN. (1)

M. VULPIAN a continué ses recherches sur la corde du tympan, depuis la dernière communication qu'il a faite au sujet de ce nerf. Il

(1) Suite, voy. p. 12 et 22.

s'est demandé si la corde du tympan doit être considérée comme un nerf exclusivement centrifuge, ou s'il n'est pas, au contraire, un nerf mixte, contenant un nombre plus ou moins grand de fibres centripètes. Pour répondre à cette question, M. Vulpian a mis à découvert sur des chiens la corde du tympan au niveau du trajet qu'elle parcourt, à partir de sa sortie du crâne jusqu'au point où elle s'anastomose avec le nerf lingual. Préalablement, on avait introduit une canule dans le canal de Wharton du même côté, en avant du point où le nerf lingual croise le bord inférieur de l'os maxillaire inférieur pour se rendre à la langue. L'animal a été laissé en repos pendant une vingtaine de minutes après cette double opération, et, pendant ce temps, les plaies avaient été fermées provisoirement à l'aide de serres-fines. Après cette période de repos, on a enlevé les serres-fines; on a soulevé la corde du tympan sur un tube de verre et on l'a électrisée avec un courant interrompu (appareil à chariot) de médiocre intensité. Il y a eu immédiatement écoulement de salive, en abondance, par la canule. On a coupé le nerf lingual et le nerf dentaire inférieur, au-dessus de l'endroit où la corde du tympan s'unit, par anastomose, avec le nerf lingual; on a électrisé de nouveau la corde, et il y a eu écoulement de salive comme auparavant. Ces expériences préliminaires étant faites, on a sectionné le nerf lingual (déjà coupé plus haut) au niveau du bord iuférieur de l'os maxillaire inférieur. Les fibres propres de ce nerf ne communiquaient donc plus, ni avec la périphérie, ni avec le centre nerveux; tandis que les fibres anastomotiques fournies à ce nerf par la corde du tympan communiquaient encore avec les centres nerveux par ce filet nerveux. On a alors électrisé le bout central du nerf lingual, au niveau du bord inférieur de l'os maxillaire inférieur; il s'est produit aussitôt un écoulement assez abondant de salive par la canule. Après avoir vu cet écoulement se reproduire chaque fois qu'on renouvelait l'excitation du lingual, on a coupé la corde du tympan au-dessous de l'os temporal. Quelques minutes après avoir pratiqué cette section, on a de nouveau électrisé le nerf lingual au même point qu'auparavant. Il y a eu encore écoulement de salive transparente par la canule, mais les gouttelettes étaient beaucoup plus petites, moins nombreuses, et l'écoulement était moins rapide que lorsque la corde du tympan était intacte.

Il résulte de ces expériences que la corde du tympan contient des fibres nerveuses centripètes, qui peuvent servir de voie de transmission pour des irritations excito-motrices destinées à agir sur la glande sous-maxillaire par action réflexe. La corde du tympan contiendrait donc à la fois et des fibres centripètes, celles dont il vient

d'être question et qui sont probablement peu nombreusee, et des fibres centrifuges conduisant à la glande les incitations motrices réflexes.

Le faible écoulement salivaire qui a lieu encore lorsqu'on électrise le nerf lingual après la section de la corde du tympan, est dû, comme l'a démontré M. Cl. Bernard, à une action réflexe qui a les ganglions nerveux sous-maxillaires pour centres et qui a, pour voie de transmission centripète, des fibres nerveuses allant du lingual à ces ganglions, et, pour voie de transmission centrifuge, des fibres allant de ces ganglions à la glande sous-maxillaire.

Lorsque la corde du tympan était encore intacte, et que le nerf lingual était coupé dans les deux points sus-indiqués, l'électrisation du bout central du lingual, au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur ne déterminait aucune douleur, ce qui démontre que la corde du tympan, ou du moins sa partie qui accompagne le lingual, n'est pas sensible, ou l'est très-peu tout au plus.

— M. Vulpian communique ensuite les résultats d'une autre série d'expériences entreprises aussi sur la corde du tympan. Comme il résulte de ses recherches, confirmées par celles de M. Prévost (de Genève) qu'une partie de la corde du tympan accompagne le nerf lingual dans sa distribution périphérique, fournissant des fibres à tous les filets terminaux de ce nerf, il est impossible de ne pas croire que ce nerf exerce une action quelconque sur la langue, à l'état normal. Désirant chercher ce qui en est, M. Vulpian a coupé, sur des chiens, un des nerfs linguaux au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur. On a ensuite maintenu la gueule de l'animal ouverte, puis on a électrisé le bout périphérique du nerf lingual avec un courant galvanique (pince de Pulvermacher, grand modèle). Il ne s'est produit, sous cette influence, ni mouvement dans la moitié correspondante de la langue, ni sécrétion appréciable quelconque; mais, quelques instants (deux ou trois secondes) après le début de l'électrisation, on a vu apparaître une rougeur manifeste de la membrane muqueuse de la face dorsale de la langue, dans la moitié du côté du nerf électrisé. L'excitation galvanique n'a produit cet effet avec une grande netteté qu'au moment de la première électrisation. Quand on a recommencé la galvanisation du bout périphérique du nerf lingual, on n'a obtenu qu'un effet douteux; probablement ce moyen d'excitation n'était pas assez puissant; d'ailleurs, les deux moitiés de la langue s'étaient congestionnées quelques minutes après la première galvanisation, et l'on ne pouvait plus facilement reconnaître la faible augmentation que subissait sans doute encore la congestion de la moitié de la langue du côté du nerf excité.

On a alors électrisé le bout périphérique du nerf lingual coupé avec un courant interrompu assez fort (appareil à chariot). Sous l'influence de cette excitation, on a vu la congestion augmenter beaucoup dans la moitié correspondante de la langue, non-seulement sur sa face supérieure, mais aussi sur sa face inférieure. Il n'y avait, au même moment, aucune contraction, même fibrilaire, dans cette moitié de la langue. Les papilles de la face supérieure ne s'érigeaient pas réellement; mais elles ont paru cependant offrir un peu plus de turgescence : ce résultat toutefois était douteux. Il n'y a eu aucun phénomène de sécrétion reconnaissable, soit sur la face supérieure, soit sur la face inférieure de la langue.

On a répété ces excitations, de la même façon, un grand nombre de fois sur chaque animal mis en expérience, et elles ont toujours donné les mêmes résultats.

La congestion déterminée par l'excitation du bout périphérique du nerf lingual se dissipait assez rapidement, en quelques secondes (dix à trente) : toutefois, la moitié de la langue, du côté de la section, restait, dans l'intervalle des électrisations, un peu plus rouge que l'autre.

Pour chercher si ces phénomènes de congestion étaient dus aux fibres propres du nerf lingual où à celles de la corde du tympan, M. Vulpian a mis à nu, sur un chien, ce dernier nerf, d'un côté, entre l'os temporal et le point où a lieu son anastomose avec le nerf lingual, puis il a coupé le nerf dentaire inférieur et le nerf lingual au-dessus de ce point, et il a électrisé avec un courant interrompu (appareil à chariot) de moyenne intensité la corde du tympan. La moitié correspondante de la langue est devenue plus rouge que l'autre. Mais l'observation était difficile sur l'animal non empoisonné; aussi l'a-t-on curarisé et soumis à la respiration artificielle. Une fois la résolution générale obtenue, on pouvait très-facilement écarter les mâchoires du chien, examiner la face supérieure et la face inférieure de la langue. On a alors recommencé l'électrîsation de la corde du tympan. La langue avait, avant l'électrisation, une couleur pâle-rosée, semblable des deux côtés. Peut-être la partie la plus rapprochée de la pointe, du côté opposé à celui sur lequel on opérait, était-elle un peu plus rosée que la partie correspondante du côté opéré.

Sous l'influence de l'électrisation, on a vu apparaître une rougeur générale de la moitié de la langue du côté de la corde excitée, rougeur commençant à se manifester deux ou trois secondes après le début de l'électrisation, puis augmentant progressivement et avec rapidité, et devenant très-intense au bout de quelques secondes. Cette rougeur, exclusivement limitée à la moitié du côté mis en expérience,

était aussi prononcée à la face supérieure qu'à la face inférieure. Sur cette dernière face, on voyait, en outre, les vaisseaux veineux superficiels se dilater, devenir plus apparents ; la veine ranine devenait également gonflée ; le sang contenu dans ces vaisseaux paraissait plus rouge; on voyait, en un point, un battement d'artère qu'on n'avait pas vu auparavant. Il n'y avait aucun phénomène de sécrétion appréciable. Ces phénomènes disparaissaient en une à deux minutes environ, dès qu'on avait cessé l'électrisation; et ils se rencontraient avec la même netteté, d'une façon tout à fait saisissante, chaque fois que l'on électrisait de nouveau.

D'après ces expériences, les filets de la corde du tympan qui accompagnent le nerf lingual dans sa distribution à la langue ont donc, sur les vaisseaux de cet organe, la même influence dilatatrice directe que possèdent, sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, les filets destinés à cette glande, comme on le sait par les expériences de M. Cl. Bernard; et ici, dans la langue, cette action dilatatrice se montre sans être nécessairement accompagnée de phénomènes de sécrétion. Il est probable, cependant, que des phénomènes de cet ordre doivent se produire à la surface de la membrane muqueuse de la langue, dans certaines conditions, sous l'influence des excitations de la corde; mais M. Vulpian n'a rien observé de semblable jusqu'ici dans ses expériences.

M. Vulpian appelle l'attention sur une autre conséquence de ses expériences. Rappelant qu'on n'a encore trouvé aucune explication incontestable de l'altération du goût qui a lieu dans certains cas de paralysie faciale, il pense que ses expériences pourront fournir une base solide pour une nouvelle explication de ce fait clinique. Les fonctions de la membrane muqueuse linguale étant bien certainement soumises à l'influence de la circulation, une paralysie des fibres vaso-motrices spéciales fournies aux vaisseaux de la langue par la corde du tympan doit avoir évidemment pour résultat un trouble de ces fonctions.

M. Vulpian termine sa communication en disant que, dans ses premières expériences, celles où il agissait sur le bout périphérique du nerf lingual coupé, il a constaté que la section du nerf lingual a pour résultat une sorte de relâchement de la moitié correspondante de la langue, qui est plus étalée, un peu plus large que l'autre, ce qui tient sans doute à l'abolition du tonus musculaire, du côté opposé.

M. Cl. Bernard rappelle que MM. Bonnafond et Duchenne (de Boulogne) ont constaté la sensibilité de la corde du tympan.

M. Vulpian observe que la corde du tympan n'est pas très-sensible.

— M. Lépine rappelle qu'il a constaté chez la grenouille, animal privé, comme on sait, de glandes salivaires conglomérées, l'influence de l'excitation des nerfs sur la sécrétion des glandules de la face dorsale de la langue, qui, d'après ses recherches, doivent être considérées comme de véritables glandes salivaires étalées. Ces expériences, faites dans le laboratoire de M. Ludwig, ont été publiées dans le recueil des travaux de ce laboratoire (année 1870).

Du mode de formation de la fibrine dans le sang extrait des vaisseaux ; par M. Ranvier.

Je ne m'occuperai pas de savoir si la fibrine existe toute formée dans le sang, si elle provient d'un dédoublement ou d'une combinaison. Je veux simplement attirer l'attention sur la forme de la fibrine au moment où elle apparaît et lorsqu'elle est complétement constituée. Mes observations ont porté sur le sang de la grenouille et sur celui des mammifères, celui de l'homme en particulier.

Sang de grenouille. — Une goutte de sang extraite du cœur est placée sur une lame de verre et recouverte immédiatement d'une lamelle, supportée par de petites cales, afin que la couche de sang soit bien régulière. Je me sers aussi, à cet effet, de petits appareils (chambres humides) que j'ai fait construire par M. Verick. Les bords de la lamelle à recouvrir sont lutés avec de la paraffine, et la préparation est abandonnée à plat pendant quinze à vingt heures. Au bout de ce temps, les globules rouges présentent un arrangement régulier. En certains points, ils forment une petite masse arrondie, d'une dimension élégante, semblable à une rosace. Des bords de celle-ci partent des rayons qui vont se confondre avec des rayons semblables venus d'une rosace voisine. Les globules rouges qui forment la rosace ne sont pas semblables à ceux qui flottent librement dans la préparation ; ils sont sphériques, plus colorés, plus réfringents et moins gros que ces derniers. A un grossissement de 150 diamètres on a de la peine à les reconnaître comme des globules rouges : on dirait simplement des granulations colorées. Mais si on les examine avec un plus fort grossissement, et surtout si on a dissocié les globules en imprimant des mouvements à la masse par des pressions exercées dans divers sens sur la lamelle couvre-objet, il est facile de voir qu'ils ont pris la forme d'une poire dont la grosse extrémité est dirigée du côté de l'œil de l'observateur, lorsque les groupes ne sont pas encore décomposés. La petite extrémité est englobée dans un réticulum fibrineux. Voici comment je comprends cette déformation des globules rouges : La fibrine en se formant a entouré ces globules, et, lorsqu'elle est revenue sur elle-même, elle

es a étreints de manière à refouler au dehors une partie de la masse globulaire, qui a pris alors tout naturellement une forme sphérique, comme si l'on serrait avec la main une vessie de caoutchouc à moitié pleine d'eau, de manière à refouler le liquide dans la partie de la vessie qui n'est pas contenue dans la main de l'opérateur.

Il est facile de s'assurer que les rayons qui partent des rosaces, et dont j'ai parlé un peu plus haut, sont formés par des fibrilles de fibrine qui retiennent des globules rouges.

Sang de l'homme. — Bien des fois, j'avais essayé de voir le réticulum fibrineux au moment où il se forme dans une préparation de sang de l'homme, comme on le fait d'habitude, sans pouvoir y réussir. Je ne pouvais même pas distinguer nettement le réticulum fibrineux. Aujourd'hui que j'ai appris à le connaître par une autre méthode, il m'est facile non-seulement de l'observer, mais encore de bien voir sa formation par une préparation ordinaire.

Partant de ce principe bien connu que la fibrine coagulée n'est pas sensiblement modifiée dans son aspect microscopique par l'action de l'eau, tandis que les globules rouges sont facilement entraînés ou détruits par ce réactif, qui modifie aussi d'une manière constante les globules blancs, j'ai employé la méthode suivante : une préparation de sang régulière et un peu épaisse est lutée avec de la paraffine et abandonnée à elle-même pendant plusieurs heures. Au bout de ce temps, la paraffine est enlevée, la lamelle de verre couvre-objet est détachée, et avec une pipette remplie d'eau distillée je lave à plusieurs reprises la couche de sang coagulé. Je place alors sur la préparation une nouvelle lamelle de verre ou celle qui a déjà servi après avoir soumis sa face inférieure à un courant d'eau, et j'examine au microscope à un grossissement de 400 à 500 diamètres.

Le réticulum fibrineux apparaît alors d'une manière fort nette, avec une disposition bien intéressante. D'une granulation anguleuse ayant $0^{mm},001$ à $0^{mm},005$ partent en divergeant des fibrilles d'une grande minceur qui se divisent et se réunissent pour former un réseau délicat. La préparation est couverte de ces petits réseaux qui ont chacun une granulation centrale et sont unis les uns aux autres par des fibrilles communes. Nous avons là en miniature une disposition semblable à celle du sang de grenouille coagulé.

Les fibrilles du réticulum de l'homme sont tellement fines que, pour les bien voir, il est avantageux de colorer avec une solution d'iode (eau 100, iodure de potassium 2, iode quantité suffisante, c'est-à-dire en excès) ou avec une solution de sulfate de rosaniline dans l'eau distillée.

Il me reste maintenant à dire ce que sont les granulations qui servent de centre à chaque petit réticulum fibrineux. Ces granulations ont les mêmes propriétés micro-chimiques que les fibrilles, elles ne sont ni gonflées, ni amoindries par l'eau ; ce réactif n'y détermine pas de vacuoles. Elles ne sont donc pas formées par des débris de globules rouges ou blancs. Elles sont colorées par l'iode et le rouge d'aniline comme les fibrilles qui en partent Leur coloration paraît même plus intense parce qu'elles sont beaucoup plus épaisses que les fibrilles.

Pour bien apprécier leur nature, il convient de les étudier au moment de la formation de la fibrine, ce que l'on peut faire sur une préparation ordinaire de sang humain lorsque l'on a bien pris connaissance du réticulum à l'aide des méthodes indiquées plus haut.

Dès qu'une préparation de sang est placée sur le microscope, ce qui exige quelques secondes ; lorsque, avant de faire au doigt une piqûre, on a préparé les lames de verre et le microscope, on y voit, entre les globules, des granulations irrégulières ayant en moyenne un millième de millimètre. Ces granulations sont plus faciles à reconnaître au moment où les globules rouges forment des piles entre lesquelles existent des espaces clairs. C'est dans ces espaces que les granulations se montrent avec netteté. Si l'on poursuit alors l'observation, on voit ces granulations grossir progressivement, devenir anguleuses, et de leurs bords partir de petits prolongements qui sont les premières travées du réticulum fibrineux. Ce dernier se complète alors peu à peu.

D'après ce que je viens de dire, il est probable, sinon prouvé, que les granulations anguleuses qui existent dans le sang sont de petites masses de fibrine et qu'elles sont des centres de coagulation, comme un cristal de sulfate de soude plongé dans une solution du même sel est le point de départ de la cristallisation (1).

---

(1) Les granulations dont je parle ici ont été observées par un grand nombre d'auteurs et confondues avec d'autres granulations qui ont un volume à peu près égal, mais qui sont sphériques et beaucoup plus transparentes. C'est la raison pour laquelle on leur a attribué des significations si différentes. Vésicules élémentaires servant à la formation des globules rouges dont elles seraient le premier rudiment (Zimmermann). Ce même auteur croit encore que ces granulations s'échapperaient des vaisseaux sanguins et seraient alors le point de départ des néoplasmes inflammatoires ou autres. L. Beal se demande si ce sont des globules rouges en voie de formation ou de décomposition. Virchow pense que ce sont des globules rouges

Il faudrait déterminer aussi si les granulations anguleuses existent dans le sang qui circule dans les vaisseaux, c'est ce que je n'ai pas pu faire encore; mais comme on les voit dans le sang au bout du temps si court qu'il faut pour exécuter une préparation, il est bien probable que ce sont là des éléments normaux du sang.

— M. Vulpian, à propos de la communication de M. Ranvier, rappelle qu'il a déjà entretenu la Société, il y a quelques semaines, de recherches qu'il a faites sur ces petits corpuscules incolores que l'on trouve dans le sang. Il avait été amené à s'occuper de ces corpuscules parce qu'il les trouvait constamment dans le sang des malades de son service à l'hôpital de la Pitié, principalement chez ceux qui étaient affectés de fièvre typhoïde ou d'érysipèle de la face. Ces corpuscules, dans les conditions où M. Vulpian les a examinés, sont souvent bien plus nombreux que les leucocytes : quelquefois même leur nombre se rapproche, dans certains cas (érysipèle, par exemple), de celui des globules rouges. Il avait bientôt reconnu que ces corpuscules se trouvent non-seulement dans le sang d'individus affectés de maladies fébriles; mais encore chez de simples infirmes, bien portants d'ailleurs; puis il les avait constatés dans son propre sang et dans celui de différents jeunes gens exempts de toute sorte de maladie. Il ne saurait donc partager en rien l'opinion émise par M. Riess, dans un travail publié dans les Archives de Reichest et du Bois-Reymond, 1872, puis analysé dans le Centralblatt, 21 déc. 1873 (*Zur Pathologischen Anatomie des Blutes*), travail que M. Vulpian ne connaissait pas lors de sa première communication, et d'après lequel ces corpuscules feraient défaut dans le sang normal.

M. Vulpian a vu dans le sang deux sortes de corpuscules incolores, en dehors des globules blancs et des particules chyleuses, et ces corpuscules, aussi bien les uns que les autres, n'ont guère plus de deux millièmes de millimètre de diamètre en général et ils peuvent même être plus petits encore. De ces corpuscules, les uns sont d'ordinaire agminés en plaques irrégulières plus ou moins grandes et, par conséquent, en nombre très-variable, les autres sont libres. Les corpuscules agminés (quelques-uns d'entre eux sont libres aussi) apparaissent comme de petits grains homogènes, globuleux, plus ou moins régulièrement arrondis, offrant un éclat céroïde, et, dans les plaques qu'ils constituent, ils sont séparés les uns des autres par

---

décolorés; Hensen que ce sont des granulations sorties des globules blancs; etc., etc.

une matière transparente finement grenue. Les autres sont généralement un peu moins petits et leur substance présente assez exactement l'aspect de celle des leucocytes. M. Vulpian, toutefois, n'est pas encore définitivement fixé sur la valeur réelle des différences qui pa raissent exister entre ces deux sortes de petits corpuscules.

Ces corpuscules se montrent toujours les uns et les autres dans le sang qui vient d'être pris par une piqûre profonde du doigt ou autrement, aussitôt après sa sortie des vaisseaux et bien longtemps, par conséquent, avant la coagulation du sang dans les préparations que l'on fait pour l'examen microscopique. Les plaques de corpuscules agminés et les corpuscules libres adhèrent très-rapidement aux plaques de verre et ne suivent plus alors les mouvements de translation qui entraînent de côté et d'autre les globules rouges isolés et les globules rouges réunis en colonnes ou en agglomérats.

M. Vulpian a vu les petits corpuscules blancs isolés présenter des mouvements sarcodiques très-lents sur place, émettre des prolongements qui se modifiaient, rentraient parfois dans la substance, tandis que d'autres prolongements se formaient sur d'autres points de leur surface. C'est pour cela que M. Vulpian avait appelé ces corpuscules des particules ou des grains sarcodiques. Il n'y a pas vu de noyaux, ni de nucléoles. Quant aux particules agminées, elles ne paraissent pas, par elles-mêmes, offrir aucune modification de forme analogue à des mouvements sarcodiques ; mais la substance qui les englue a montré parfois, au bout de quelques minutes, sur ses bords, de courts prolongements qui n'existaient pas au début de l'observation. Lorsque a lieu la coagulation du sang, il y a quelquefois des fibrilles qui paraissent partir des prolongements des corpuscules isolés ou du bord des plaques d'agglomérat.

M. Vulpian, d'après ces observations, est naturellement tout disposé à croire que les petits corpuscules dont il a parlé ne sont pas les mêmes que ceux que M. Ranvier a étudiés.

Les corpuscules que M. Vulpian a vus et montrés bien souvent, dans son service d'hôpital, à bon nombre d'élèves en médecine, lui paraissent être plus nombreux chez les individus affectés de maladies zymotiques (fièvre typhoïde, érysipèle) que chez d'autres malades et que chez l'homme sain. Ils lui ont, de plus, paru plus nombreux une heure et demie ou deux heures après les repas, même peu copieux (bouillon, potage), qu'à d'autres moments.

On peut se demander si quelques observateurs novices n'ont pas pris les petits corpuscules agminés ou isolés, à éclat céroïde, pour des sporules altérant le sang qui les contient.

— M. Laborde fait une rectification à propos de sa communication sur les expériences de M. Tillaux.

Le chien dont il a été question a succombé à une hémorrhagie considérable de la moelle, siégeant dans la région lombaire : des dessins mis sous les yeux de la Société en ont donné la représentation. Ce chien a été sacrifié immédiatement après l'injection d'air dans la fémorale : l'hémorrhagie est donc bien un résultat immédiat, primitif.

M. Laborde présente ensuite un chien auquel il a injecté 15 centimètres cubes d'air par le bout central de l'artère carotide. Les phénomènes constatés sont une survie assez longue, de la paraplégie, du coma qui tend à disparaître, une raideur de tout le côté droit du corps, le côté gauche étant paralysé. Le tétanos est du côté opposé à l'injection et va s'affaiblissant.

L'état comateux paraît analogue à celui qu'on observe chez les malades soumis à une compression de l'encéphale.

Très-probablement, l'autopsie montrera qu'il existe une hémorrhagie de la moelle, sans lésion analogue du cerveau.

— M. Grancher fait, au nom de M. Cornil et au sien, la communication suivante :

Lorsqu'on pratique sur le cadavre la respiration artificielle à l'aide d'un soufflet, on peut reproduire les divers bruits normaux ou pathologiques de la respiration, entendus pendant la vie.

Dans une série d'expériences entreprises dans cette direction par MM. Cornil et Grancher, ces observateurs ont fait une remarque qui peut avoir une application fréquente et utile en clinique.

Il s'agit de la perception du bruit de pot fêlé que les cavernes pulmonaires donnent à une percussion sèche et un peu énergique. On sait que pour obtenir plus facilement ce bruit de pot fêlé, les cliniciens font ouvrir la bouche à leurs malades, et que cette condition rend plus perceptible cette vibration spéciale de la colonne d'air.

MM. Cornil et Grancher ont remarqué plusieurs fois, en pratiquant la respiration artificielle sur le cadavre de sujets morts phthisiques avec cavernes pulmonaires, que ce bruit de pot fêlé ne s'entend bien qu'à l'expiration, tandis qu'il disparaît dans l'inspiration

Voici comment ils font cette expérience : la trachée étant ouverte transversalement, on introduit et on fixe dans ce conduit la tubulure d'un soufflet, muni d'un robinet destiné à permettre ou à interrompre le courant. Cela fait, on pratique l'insufflation, c'est-à-dire pour le cadavre l'inspiration. On ferme le robinet et l'air reste contenu

dans le poumon. Si on percute le thorax dans ces conditions, au niveau même de la caverne, on obtient un bruit résonnant, tympanique, mais non le bruit de pot fêlé. On ouvre alors le robinet et on laisse le poumon revenir sur lui-même par ses propres forces. On percute de nouveau, et, cette fois, le cadavre étant en expiration, le bruit de pot fêlé devient manifeste.

Lorsque, au lieu de se contenter de faire une inspiration modérée, on insuffle avec force l'air du soufflet dans la poitrine du cadavre, le bruit tympanique s'exagère encore ; de même, quand on fait une expiration forcée en aidant au retrait du poumon par l'aspiration du soufflet, le bruit de pot fêlé devient d'autant plus éclatant que le poumon contient moins d'air.

Cette expérience renouvelée plusieurs fois, sur différents cadavres ayant donné constamment des résultats identiques et *très-évidents*, les auteurs croient pouvoir en conclure que, quelle que soit la théorie qu'on admette pour expliquer le bruit de pot fêlé, si on peut l'obtenir facilement, il faut mettre les malades en expiration.

Les cliniciens savent et indiquent qu'il faut faire ouvrir la bouche aux malades, ce qui est excellent, mais ne suffit pas. Il faut les mettre, la bouche ouverte, *en expiration*, si on veut se placer dans les meilleurs conditions possibles pour obtenir le bruit de pot fêlé.

M. Blot ne pense pas que les conditions réalisées dans les expériences puissent être considérées comme réellement identiques à la situation du malade que l'on ausculte pour apprécier le bruit de pot fêlé ; l'insufflation d'un poumon par un soufflet ne lui paraît pas comparable à l'inspiration profonde opérée par le malade.

Séance du 8 février.

M. Vulpian continue les recherches qu'il a commencé à exposer sur la corde du tympan.

Après la section de la corde du tympan chez le lapin, les phénomènes constatés se montrent identiques à ceux observés chez le chien. Le nerf lingual étant coupé en travers, quand on excite son bout périphérique, il se produit une dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue avec rougeur de la muqueuse : au bout de deux à trois minutes tout a disparu, et la muqueuse reprend à peu près l'aspect qu'elle avait avant l'expérience. La corde du tympan accompagne le nerf lingual dans la langue, aussi l'excitation du bout périphérique du nerf provoque une élévation de température dans la moitié correspondante de l'organe, et la colonne de

mercure d'un thermomètre placé en contact avec cette moitié correspondante s'élève de plusieurs degrés.

M. Vulpian s'est demandé s'il n'était pas possible de faire disparaître la rougeur de la muqueuse linguale par l'électrisation de certains nerfs : il a électrisé le sympathique et le pneumogastrique sans obtenir un résultat bien net. Des nerfs constricteurs des vaisseaux de la langue doivent exister cependant : chez le lapin et chez le chien, il y a dans l'hypoglosse des fibres nerveuses provenant du sympathique, capables d'amener la constriction des vaisseaux de la langue ; ceci est surtout appréciable chez le lapin.

Le nerf lingual contient des filets constricteurs, car sa section détermine une légère rougeur permanente de la muqueuse, mais dans le lingual les fibres qui dilatent les vaisseaux semblent l'emporter sur les filets constricteurs.

Sur un chien, on coupe la corde du tympan, puis on laisse s'écouler plusieurs jours ; on sectionne ensuite le nerf lingual en travers, et alors, en électrisant le bout périphérique du lingual, on n'observe plus les phénomènes précédemment indiqués.

L'effet est plus marqué lorsque la corde du tympan a été seulement éraillée que quand elle a été complétement coupée.

L'influence de l'action des nerfs dilatateurs sur la vascularisation de la muqueuse linguale peut être facilement appréciée pendant les états de congestion et d'inflammation. D'après des expériences que M. Vulpian poursuit actuellement, les phénomènes de congestion et d'inflammation sembleraient être moins marqués du côté où la corde du tympan a été coupée que du côté où sa continuité a été maintenue.

— M. Hayem fait une communication sur la structure histologique d'une cicatrice d'hémorrhagie cérébrale.

Le malade avait été frappé d'hémiplégie soudaine avec ictus apoplectique en janvier 1872 ; il est mort, en octobre de la même année, d'une hémorrhagie foudroyante.

Le premier foyer hémorrhagique formait dans le noyau blanc de l'hémisphère gauche une cicatrice ocreuse, située immédiatement en dehors du noyau extra-ventriculaire du corps strié. Cette cicatrice était constituée par une trame celluleuse, s'affaissant sur les coupes, mais sans former de cavité kystique. C'est sur la structure intime de la trame fibro-celluleuse que M. Hayem appelle l'attention.

Lorsqu'on cherche à dilacérer un fragment de ce tissu cicatriciel, on voit qu'il représente un tissu feutré, dense, très-difficile à dissocier, et qu'il est imbibé d'une sorte de lait de chaux. Au microscope,

dans les préparations faites avec le liquide de Muller, cette trame est constituée par du tissu conjonctif à fibrilles très-fines, formant des faisceaux entrecroisés dans tous les sens. Entre ces faisceaux, on aperçoit des éléments cellulaires à prolongements multiples. Les cellules sont des éléments minces, plats, plissés, très-irréguliers de forme et de dimensions. Vus de profil, ils paraissent fusiformes et allongés, et leurs extrémités pointues semblent se confondre avec les faisceaux fibrillaires. De face, ils représentent des éléments plats, considérables, à prolongements multiples, qui paraissent aussi se perdre dans les fibrilles conjonctives. Tous ces éléments possèdent un gros noyau ovalaire nettement délimité, et un nucléole constant, quelques-uns plats, volumineux, renferment deux noyaux. Autour du noyau existent presque toujours des granulations graisseuses et pigmentaires. Dans quelques faisceaux de fibrilles, on aperçoit des trainées de granulations qui masquent plus ou moins un noyau atrophié. La glycérine, l'acide acétique, la soude font disparaître ces éléments, ou les modifient profondément; le carmin fait rétracter le noyau et le colore fortement, tandis que le corps de la cellule pâlit et devient douteux. Cette étude prouve, pour M. Hayem, que le tissu cérébral, dans l'encéphalite cicatricielle, peut produire du tissu conjonctif analogue au tissu conjonctif normal, tel qu'il a été décrit par M. Ranvier.

Dans cette trame cellulo-conjonctive, on trouvait tous les éléments des foyers hémorrhagiques anciens, corps granuleux et pigmentaires, amas graisseux, cristaux d'hématoïdine.

M. Ranvier pense que la communication de M. Hayem peut être invoquée pour appuyer l'opinion de ceux qui soutiennent que les fibrilles du tissu conjonctif ne se forment pas au dépens des cellules. Un auteur allemand, Franck Boll, est revenu à l'idée de la transformation des cellules du tissu conjonctif en fibrilles. Quand on lit le texte de son ménoire et qu.on examine les dessins présentés à l'appui, on n'est pas convaincu de la réalité de la thèse soutenue. La théorie de Schwann paraît donc contraire à la vérité. Lorsque les tendons se développent, les faisceaux de ces tendons n'ont que le quart ou le cinquième du volume qu'ils atteindront plus tard dans la période de développement complet; les cellules sont plates, et l'on ne voit pas à ce moment de relation certaine entre les cellules et les fibrilles de tissu conjonctif. Les faits observés par M. Hayem ont donc un intérêt qu'il importe de ne pas méconnaître.

M. Hayem répond que le tissn cellulaire pathologique est peu propre à l'étude da la structure du tissu cellulaire normal. Quelques-unes des cellules du tissu conjonctif cicatriciel paraissaient se conti-

nuer avec les fibrilles, mais cela ne pouvait être jugé bien nettement.

La question soulevée par M. Ranvier ne lui semble pas pouvoir être tranchée par l'examen du tissu conjonctif cicatriciel de l'encéphale. D'ailleurs, il n'a pas voulu traiter un point d'embryogénie, mais un fait d'anatomie pathologique.

M. Magnan demande à M. Hayem quelle était l'état de lr sensibilité chez son malade, et le siége précis de l'hémorrhagie cérébrale.

M. Hayem : Le malade était paralysé des deux côtés, il avait de l'aphasie et des troubles de la sensibilité. Le foyer hémorrhagique enveloppait le corps strié, sans l'intéresser lui-même.

— M. Laborde montre à la Société les pièces pathologiques recueillies sur le chien que ses collègues ont pu observer dans la séance précédente.

Cet animal, on s'en souvient, avait reçu en injection dans le bout central de la carotide gauche de 15 à 20 centimètres cubes d'air atmosphérique, et il avait présenté, à la suite de cette injection, les principaux phénomènes suivants :

Raideur et entraînement tétaniques de la tête et du cou à droite, c'est-à-dire pleurosthotonos droit; révulsion conjuguée des yeux du même côté et en haut; paralysie motrice généralisée, mais avec une prédominance très-accentuée du côté gauche, sur lequel l'animal tombe fatalement et se tient couché; paralysie incomplète de la sensibilité tactile et douloureuse, laquelle est surtout conservée à l'extrémité caudale; persistance et même exagération marquée, par moments, des réactions réflexes; enfin, après une demi-heure ou trois quarts d'heures environ, l'animal tombe dans la résolution complète et le coma, seulement interrompus, à de longs intervalles, par un cri plaintif à caractère hydroencéphalique. Cet état a duré vingt-trois heures, au bout desquelles l'animal est mort avec des symptômes asphyxiques. A l'autopsie, les altérations suivantes, qui méritent de fixer particulièrement l'attention, ont été trouvées du côté de l'encéphale :

1° Une injection sanguine généralisée avec fines arborisations d'une richesse anomale à la surface des circonvolutions cérébrales, avec prédominance marquée dans les régions médianes et postérieures du cerveau, au niveau des scissures de Sylvius, vers le mésocéphale, aux faces antérieures de la protubérance annulaire et du bulbe;

2° Un petit foyer de ramollissement circonscrit exactement situé à la partie médiane du *vermis inferior*, ramollissement jaunâtre comprenant presque toute l'épaisseur, en ce point, de la substance cérébelleuse;

3° Un autre foyer de ramollissement, du même aspect et à peu près de même dimension (celle d'un gros pois), à la région limitrophe supérieure du plancher du quatrième ventricule, du côté droit, foyer cômprenant une petite portion voisine du corps restiforme de ce côté; ce foyer paraît s'être formé dans la sphère du plexus choroïde du quatrième ventricule;

4° Un troisième foyer, beaucoup plus considérable que les précédents, comprenant toute l'étendue de la corne occipitale cérébrale du côté gauche et impliquant une portion de la cavité du ventricule latéral, sans atteindre les corps opto-striés : la substance cérébrale y est complétement réduite en putrilage de couleur généralement blanche avec quelques tractus roses et jaunâtres;

5° Enfin, dans le lobe cérébral droit et dans la région absolument similaire, on rencontre un ramollissement blanc très-limité à l'extrême pointe de la corne occipitale, ne touchant pas ou touchant à peine à la cavité ventriculaire.

Dans les vaisseaux visibles de la pie-mère qui avoisinent ces altérations, on aperçoit distinctement des coagula incomplets et multiples, avec alternance de quelques index gazeux; mais ceux-ci, il convient de le noter, sont très-rares, tandis qu'ils abondent, ainsi que nous l'avons déjà montré, dans les cas de sidération de l'animal par une suffisante injection d'air dans la carotide.

Ces altérations encéphaliques ne semblent pas être fortuites, tant dans leur mode que dans leur siége : en renouvelant l'expérience dans les mêmes conditions avec son ami et collaborateur M. Muron, M. Laborde les a vues se reproduire exactement avec les mêmes caractères morphologiques et les mêmes localisations; il en montre aujourd'hui un nouvel exemple en insistant sur cette particularité curieuse du siége de l'un des foyers de ramollissement à la partie moyenne du vermis inferior.

M. Laborde se borne d'ailleurs, pour le moment, à cette constatation et à ce simple énoncé; il aura à revenir bientôt sur ce sujet plus complétement, car il continue avec M. Muron ses expériences dans le laboratoire de M. le professeur Béclard. Mais il est un autre résultat de ces expériences que M. Laborde désire dès aujourd'hui faire connaître, car il contredit absolument les idées admises et, pour ainsi dire, classiques, relativement au passage de gaz mélangés au sang dans les vaisseaux capillaires. Sur ce point intéressant, M. Laborde laisse la parole à M. Muron.

— M. Muron expose le commencement des recherches qu'il fait avec M. Laborde dans le laboratoire du professeur Béclard.

L'air injecté dans le système artériel de la circulation peut-il traverser les capillaires et revenir aisément dans le système veineux? Telle est la question soulevée et qui a été résolue par l'affirmative, ainsi que le prouvent les expériences suivantes faites sur le chien.

1° Si l'on détache une cuisse, et après l'avoir placée sous l'eau, si on vient à pousser de l'air dans l'artère fémorale, on ne tarde pas à le voir réapparaître dans la veine fémorale, mêlé intimement au sang, et produisant un veritable liquide spumeux.

2° Cet air peut traverser les capillaires avec la plus grande facilité, alors même que la pression est inférieure à la tension artérielle. Comme on le sait, la tension artérielle prise dans la fémorale d'un chien de taille moyenne est de 10 à 12 centimètres de mercure. Eh bien, avec l'appareil de Defoie, qui permet d'avoir toutes les pressions que l'on désire, il est possible de faire apparaître l'air dans la veine fémorale, même avec une pression de 3 ou 4 centimètres, c'est-à-dire avec une pression trois fois moindre que celle qui existe à l'état normal.

3° Ce qui se produit avec tant de facilité sur l'animal mort peut également se voir avec la même facilité sur l'animal vivant. L'artère fémorale étant dénudée, ou bien la carotide primitive, et de l'air venant à être poussé dans ces artères, il suffit d'observer les veines correspondantes, veine fémorale, veine jugulaire externe ou veine jugulaire interne, pour voir l'air passer dans le système veineux sous forme de bulles gazeuses et d'index successifs interposés au liquide sanguin.

4° Cet air réapparaît dans le système veineux, soit qu'on fasse une injection brusque, soit qu'on fasse l'injection lentement par poussées successives, centimètre cube par centimètre cube.

5° En disséquant un membre dans l'artère duquel on a pratiqué l'injection d'air, on constate dans le système veineux le plus fin une série d'index de gaz interposés à de petites veines liquides. Ce nombre d'index est considérable.

6° Afin de bien démontrer que cet air injecté traverse réellement les capillaires, il suffit de renouveler l'expérience faite il y a une dizaine d'années par le professeur Vulpian pour prouver que les grosses anastomoses artério-veineuses n'existent point chez l'homme.

Chez le chien elles n'existent pas davantage. Une série d'injections étant faite dans le système artériel avec de la poudre de lycopode en suspension dans de l'eau alcoolisée, il est impossible de retrouver dans le système veineux le moindre grain de lycopode. (Les grains de lycopode ont de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$, et ne peuvent pas, par conséquent, traverser les capillaires, tandis qu'ils le pourraient s'il y

avait ces grosses anastomoses artério-veineuses décrites par Sucquet.)

M. VULPIAN a fait, il y a déjà longtemps, des expériences pour s'assurer si les anastomoses entre les artères et les veines décrites par MM. Robin et Sucquet existaient. Pour cela, M. Vulpian s'est servi de la poudre de lycopode dont les sporules ont 3/100e de millimètre de diamètre, diamètre inférieur à celui des anastomoses annoncées; jamais il n'a réussi à faire passer de poudre de lycopode des artères dans les veines; donc, s'il existe des anastomoses entre les artères et les veines, elles sont inférieures à 3/100e de millimètre de diamètre, et rentrent dans la classe des capillaires.

M. LABORDE ajoute que les expériences entreprises par M. Muron et par lui viennent confirmer celles de M. Vulpian; de plus il a vu chez les animaux morts à la suite d'injection d'air, outre les lésions cérébrales. des altérations dans le poumon, des noyaux d'apoplexie capillaire, des îlots constitués par des amas de globules d'air; de plus, dans les caillots des cavités du cœur, de l'air mêlé au sang.

M. BERT : Il y a plusieurs manières de faire des injections d'air dans les vaisseaux. Dans un cas, on injecte de l'air d'une façon continue, on chasse le sang que l'air vient remplacer; autre chose est cette injection artificielle et cette injection quasi-physiologique qui se produit à la suite de certaines opérations. Dans ce dernier cas, il entre un peu d'air, qui est suivi par le courant sanguin, une nouvelle quantité d'air peut pénétrer; on a alors une série de colonnes alternatives de sang et de gaz. Ces faits sont analogues à ceux cités par M. Jamin. C'est la présence d'une colonne de liquide mélangée de quelques bulles de gaz, qui produit une résistance très-grande; s'il n'entre pas une nouvelle quantité d'air, tout s'arrête.

Les capillaires sont incapables de pousser les index de sang et d'air. Chez un chien mort huit jours après l'injection d'air dans les artères, on a trouvé dans les vaisseaux de la moelle et de la piemère des bulles de gaz. Quand l'air passe en masse dans les vaisseaux, il chasse tout le sang; mais s'il y a mélange de bulles d'air et de sang, la colonne s'arrête.

M. MURON cite les conditions dans lesquelles il s'est placé avec M. Laborde pour leurs expériences communes. On dénudait l'artère, on perforait la tunique interne, puis on laissait la circulation se rétablir, et c'était alors quand la circulation continuait que l'on injectait par petites doses successives 10 à 20^{cc} d'air. L'examen des organes montrait dans les artères, dans les veines de petits index de gaz en très-grand nombre, et en très-fines bulles.

M. Carville : Dans les expériences qu'on nous a exposées, il n'y a pas similitude. On ne peut comparer les tubes capillaires en verre ou en métal aux vaisseaux capillaires des animaux.

Dans ses recherches, M. Bert produit des index autochthones par décomposition du sang, les gaz s'isolent, tandis que M. Muron injecte de l'air ordinaire dans le sang en quantité plus ou moins grande.

M. Claude Bernard rappelle qu'il a démontré que l'air traverse facilement les vaisseaux. Ainsi, ayant cherché à détruire le pancréas, pour agir sur l'organe il a injecté de l'air par le canal pancréatique, et il a vu que l'air revenait facilement par la veine-porte ; de même, après avoir injecté de l'air dans la glande parotide, il a trouvé de l'air dans les veines jugulaires sans noter d'accidents.

M. Bert fait connaître que parmi les causes capables d'influer sur la rapidité de la coagulation du sang il y a lieu de noter la quantité d'oxygène contenue dans le sang ; la rapidité de la coagulation du sang est en rapport avec la quantité d'oxygène qu'il renferme. Chez un animal dont le sang contenait 32^{cc} d'oxygène pour 100^{cc} de sang, on n'a pas eu le temps de se rendre de l'appareil à compression à la cloche destinée à faire l'analyse, que déjà le sang contenu dans la seringue était rempli de caillots. La proportion d'oxygène est pour beaucoup dans la rapidité de la coagulation du sang.

Le sang artériel se coagule plus facilement que le sang veineux. La disposition que possède le sang à se coaguler très-rapidement dans certaines conditions, peut-elle être attribuée à la présence de l'acide carbonique? Cette opinion est contraire aux faits suivants : Chez des animaux dont le sang contenait jusqu'à 100^{cc} d'acide carbonique pour 100^{cc} de sang, ce liquide conservait sa couleur rouge vermeille, et la tendance à se coaguler n'était pas augmentée ; rien dans son aspect extérieur ne pouvait indiquer un changement appréciable dans ses qualités physiques, s'il existait quelque changement, il n'était pas bien visible.

Il résulte de ces faits que l'acide carbonique n'a d'action ni sur la couleur, ni sur la coagulation du sang, tandis que l'oxygène a une action puissante sur la couleur et sur la coagulation.

A propos de l'état du sang dans l'asphyxie, certain auteur a dit qu'on ne pouvait rappeler les asphyxiés à la vie, par le motif qu'il devenait impossible de rétablir la circulation arrêtée par suite de la production de caillots dans les vaisseaux ; or, à la suite d'asphyxie incontestable, le sang demeure fluide ; pour tout expliquer, le même auteur a avancé que des caillots se formaient d'abord dans les vais-



seaux et se détruisaient ensuite. Cette série d'hypothèses n'a aucune valeur.

— M. Landouzy communique l'observation suivante :

AFFECTION MITRALE. — ATTAQUE APOPLECTIQUE. — HÉMIPLÉGIE GAUCHE. — DÉVIATION DE LA FACE ET DES YEUX A GAUCHE. — MORT EN CINQUANTE-DEUX HEURES. — AUTOPSIE : RÉTRÉCISSEMENT MITRAL. — OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE DROITE. — RAMOLLISSEMEMT DU LOBE DROIT DU CERVELET.

D..., Marie, lingère, 52 ans, célibataire, n'ayant jamais eu d'enfants, entre, le 16 janvier 1873, à Beaujon, dans le service de M. Axenfeld, remplacé par M. Brouardel.

D... n'aurait jamais eu d'autres maladies qu'une fluxion de poitrine à 10 ans et des douleurs d'estomac à 20 ans.

Depuis trois ou quatre mois, elle souffre d'oppression et de battements de cœur violents quand elle marche vite ou monte les escaliers.

Au commencement de décembre, elle fatigue beaucoup à veiller une malade et ressent des douleurs vagues accompagnées de faiblesse dans les membres inférieurs : ceux-ci n'ont jamais été enflés.

Le 15 du même mois, D..., le matin, allait et venait sans malaise dans sa chambre, quand tout à coup ses yeux se brouillent, ses jambes s'engourdissent et manquent sous elle. D... tombe sans connaissance ; on la couche, elle vomit de la bile, puis, rapidement, recouvre ses sens. Trois fois depuis, D... a eu des éblouissements qui n'ont pas duré et qui n'ont pas été suivis de chute.

Au moment de son entrée, la fille D..., maigre, fatiguée, se plaint surtout de faiblesse générale, de perte d'appétit et de douleurs dans les jambes.

Rien du côté de l'abdomen : volume normal du foie. Rien dans les urines.

Rien dans les poumons.

Le cœur paraît petit : la pointe bat à $0^{m},02$ au-dessous du mamelon, sur le bord de la sixième côte.

Le pouls petit, irrégulier, bat soixante fois par minute. Le tracé est celui du rétrécissement mitral sans insuffisance.

Au niveau de la pointe, on entend un roulement systolique qui dure jusqu'au second temps ; celui-ci est nettement frappé.

Sur le bord gauche du sternum, dans le troisième espace intercostal, s'entend un souffle un peu rude couvrant tout le premier temps. Ce souffle s'éteint sur le bord droit du sternum et va diminuant du sternum vers la pointe.

Rien dans les vaisseaux du cou.

Le 2 février au matin, la malade, dont l'état général est le même que les jours précédents, se plaint de maux de tête.

Le soir elle soupait assise sur son lit, quand elle tombe lourdement sur son oreiller et perd connaissance; presque en même temps, vomissements alimentaires, écoulement d'urine et de matières fécales.

L'interne de garde trouve la malade sans connaissance, dans le décubitus dorsal, la tête reposant sur la joue gauche, les yeux regardant tous deux fortement à gauche. Le bras et la jambe gauches sont absolument inertes, le bras droit fait quelques mouvements quand on le remue ou le pince.

3 février matin. Température axillaire gauche, 36°,4; pouls petit, irrégulier, 80.

Décubitus dorsal, la tête repose sur l'oreiller, sur la joue gauche, sans qu'il y ait de contraction des muscles du cou. Il est possible de ramener la tête dans l'axe du corps ou de la faire reposer sur la joue droite.

Perte de connaissance complète.

Les paupières sont incomplétement fermées, les pupilles sont contractées, égales, insensibles. Les yeux sont tous deux fortement *déviés à gauche* et restent dans cette situation, quels que soient les mouvements imprimés à la tête.

Les joues sont fortement et également soulevées à chaque expiration et se dépriment lors de l'inspiration. Respiration stertoreuse; mucosités grisâtres sur le collet des dents.

Sonorité du thorax : gros râles perçus à la main et à l'oreille dans les deux côtés de la poitrine, surtout en avant.

Auscultation du cœur gênée par les bruits pulmonaires.

Les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont inertes et insensibles; soulevés, ils retombent sur le lit comme des masses; on ne peut, à gauche, produire de mouvements réflexes.

Les membres droits tombent sur le lit bien moins lourdement que ceux du côté gauche : la sensibilité à la douleur est émoussée, mais persiste.

Mouvements des doigts et de la main à droite.

La malade fait sous elle.

3 févr., soir. Température axillaire gauche, 38°,4; pouls, 88.

Même état général, même état des membres.

Les yeux sont fortement déviés à gauche; la tête est déviée à gauche.

4 févr., matin. Température axillaire gauche, 40°,8; pouls, 88.

Même état comateux, même état des membres.

Les yeux sont déviés à gauche.

La jambe gauche a une teinte légèrement bleuâtre ; sa température est certainement inférieure à celle de la jambe droite.

Deux heures. Température axillaire gauche, 40°,8.

Six heures. Température axillaire gauche, 40°,8. Respiration trachéale.

Mort à huit heures du soir.

AUTOPSIE le 6 février, dix heures du matin.

Cœur petit, mou. Plaque laiteuse, peu épaisse, de la largeur d'une pièce de deux francs, sur la face antérieure du ventricule droit.

Rétrécissement mitral en forme de boutonnière, de 15 millimètres, à bords mousses et réguliers formés par l'épaississement des deux valves. La fente laissée entre les valves est très-étroite, l'extrémité de l'auriculaire n'y peut pénétrer. Essayée sous l'eau, la valvule paraît suffisante. Petits caillots fibrineux récents enchevêtrés dans les cordages. Pas de végétations sur les valvules.

Rien aux orifices pulmonaire et aortique.

Athéromes de la crosse de l'aorte.

Encéphale petit, ferme.

L'artère vertébrale droite est distendue par un caillot mi-fibrineux, mi-cruorique, étendu depuis sa sortie du trou occipital jusqu'à près de sa terminaison. Caillot ferme dans sa partie fibrineuse, assez adhérent au vaisseau, rougeâtre.

Rien du côté de la vertébrale gauche.

Le tronc basilaire et les branches de l'hexagone sont vides, affaissés, à parois molles, couleur pelure d'oignon.

Les hémisphères présentent, en tous points, leur aspect, leur consistance et leur couleur ordinaires.

Le lobe droit du cervelet présente, à la partie moyenne de sa face supérieure, une dépression, un enfoncement notable. Rien, en ce point, à signaler du côté des méninges.

Une coupe faite perpendiculairement sur la face supérieure du cervelet montre une diffluence de l'arbre de vie, de la couche corticale portant sur la moitié supérieure du lobe droit. On ne voit en ce point ni exsudat ni apoplexie capillaire : il n'y a qu'une diffluence de l'arbre de vie difficile à couper parallèlement à l'axe des lamelles cérébelleuses, tant la pulpe est molle et facile à déchirer.

Séance du 15 février.

M. LABORDE, en son nom et au nom de M. Muron, présente un cerveau de chien, sur lequel il fait constater un foyer d'hémorrhagie capillaire des mieux caractérisées, siégeant dans le ven-

tricule latéral gauche, vers le tiers postérieur de la cavité ventriculaire, à peu près à l'union des parties occipitale et sphéroïdale. Ce foyer, qui a environ le volume d'une grosse amande et qui pénètre profondément dans la substance cérébrale du côté des circonvolutions, ne touche pas à la portion ventriculaire du corps strié, ni, par conséquent, à la couche optique; il paraît s'être formé dans la sphère circulatoire des plexus choroïdes du ventricule impliqué.

Cette lésion coexiste sur ce cerveau avec les altérations déjà observées et montrées dans les mêmes conditions expérimentales, savoir : ramollissement de la corne occipitale postérieure du même côté; ramollissement capuliforme situé au centre du vermis inferior; état congestif de toutes les régions bulbaires du mésocéphale, etc.

Les conditions expérimentales dont il s'agit sont, comme on le voit, celles d'injection d'air dans le système artériel à l'aide d'un procédé méthodique. Dans le cas actuel, 10 centimètres cubes d'air seulement ont été injectés par le bout central de la carotide primitive du côté gauche.

A part la série de symptômes sur laquelle MM. Laborde et Muron ont déjà appelé l'attention, cet animal a présenté, durant les premières heures de sa survie, qui a été de vingt et une heures, des phénomènes convulsifs caractérisés par des crises répétées toutes les cinq ou six minutes, dans lesquelles la tête et le cou étaient fortement et invinciblement amenés vers le tronc à droite (le chien étant couché sur le flanc gauche) par des secousses intermittentes.

Ces faits et leur interprétation seront repris avec détails dans un travail étendu sur ce sujet.

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE ET DE LA RÉGÉNÉRATION DES NERFS SECTIONNÉS, par M. L. RANVIER.

Dans cette communication, je me propose d'étudier les modifications histologiques, dites dégénératives, qui surviennent dans les nerfs lorsqu'on les a sectionnés et la régénération de ces nerfs.

De la dégénérescence des nerfs sectionnés. — Nasse (1) est le premier qui ait signalé la dégénérescence de la portion périphérique d'un nerf sectionné, dégénérescence caractérisée par la segmentation de la myéline. Waller (2), plus tard, reprenant la même question, a proposé d'utiliser cette dégénérescence pour résoudre expérimentalement l'intrication des nerfs et pour déterminer l'origine des nerfs

(1) Nasse, MULLER'S ARCHIV, 1839, p. 405.
(2) Waller, MULLER'S ARCHIV, 1852, p. 392.

périphériques. Depuis, un grand nombre d'histologistes se sont occupés du même sujet et ont apporté à la science des matériaux importants sur lesquels je reviendrai dans le cours de cette communication.

Je vais d'abord exposer les faits tels qu'ils se sont présentés à mon observation, en utilisant les notions que je possède maintenant sur l'histologie normale des nerfs périphériques. J'ai employé dans cette étude plusieurs méthodes, que je ne peux donner ici, et que je décrirai en détail dans une publication plus étendue, accompagnée de nombreux dessins, nécessaires pour faire comprendre certains détails dont l'exposé est difficile.

Je rappellerai d'abord que le segment interannulaire des tubes nerveux représente une individualité histologique, et qu'il est constitué par une membrane enveloppante, transparente et homogène (membrane de Schwann), doublée d'une couche de protoplasma contenant un noyau lenticulaire, situé à peu près à la partie moyenne du segment. Au-dessous du protoplasma, se trouve la gaîne de myéline, au centre de laquelle passe le cylindre-axe. Ce dernier est probablement revêtu d'une couche de protoplasma, réfléchi au niveau de chacun des deux étranglements annulaires qui limitent le segment.

Dans les jours qui suivent la section d'un nerf, il se produit des modifications dans les tubes nerveux du bout périphérique et du bout central; il se fait aussi des altérations du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Modifications de la portion périphérique. — Vingt-quatre heures après la section du nerf sciatique ou du pneumogastrique du lapin, les noyaux des segments interannulaires sont légèrement gonflés, l'échancrure de la myéline qui les contient est agrandie, et l'on peut voir entre la myéline et le noyau, entre ce dernier et la membrane de Schwann une couche de protoplasma granuleux, qui se poursuit dans toute l'étendue du segment, comme dans les nerfs normaux des animaux nouveau-nés. Quarante-huit heures après la section, le gonflement du noyau est plus accusé, et le protoplasma forme, au-dessous de la membrane de Schwann restée cylindrique, des amas qui dépriment la gaîne de myéline et lui font prendre une forme irrégulière. Après la soixante-douzième heure, le noyau est gonflé à un te point qu'il remplit à peu près le calibre du tube. A son niveau, la myéline, complétement interrompue, laisse un espace occupé par une masse de protoplasma parsemée de granulations graisseuses et renfermant le noyau à son centre. Le protoplasma s'est gonflé aussi sur divers points du segment interannulaire et, refoulant la gaîne de myéline, l'a réduite à un filament d'une grande minceur, ou l'a com-

plétement divisée. En employant une méthode dont j'ai pu déterminer exactement la valeur, je me suis assuré que le cylindre-axe est coupé au niveau de chaque noyau vers la fin du troisième jour. Ce fait est important, parce qu'il nous donne une explication anatomique de la perte de l'excito-motricité d'un nerf sectionné, perte qui, d'après l'observation de Longet, survient à la même époque. Le même fait établit encore d'une manière positive que le cylindre-axe est l'agent conducteur des excitations nerveuses, ainsi qu'on l'admettait sans preuve suffisante.

A partir du quatrième jour, la dégénérescence se poursuit en s'accusant de plus en plus, et le sixième, la myéline est réduite en petits fragments bien limités; le protoplasma, devenu très-abondant, contient des granulations graisseuses en nombre considérable et les noyaux sont multipliés. Les grandes cellules plates qui, associées à des fibres minces, constituent le tissu conjonctif intra-fasciculaire, sont chargées de granulations graisseuses. Quelques cellules lymphatiques, situées à côté d'elles, renferment de semblables granulations. Les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires, artériels et veineux et de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux, ont subi également l'infiltration granulo-graisseuse (1). Enfin, les tubes nerveux sans myéline (fibres de Remak) présentent aussi un état granulo-graisseux. Cet état est précédé, dans ces fibres, de la formation de petites vésicules semblables à des vacuoles; on y observe aussi, comme dans les fibres à myéline, une multiplication de leurs noyaux. Cette multiplication, dans les fibres à myéline, n'est pas simplement une apparence, comme le voulait M. Schiff (2), qui du reste n'a pas connu la prolifération des noyaux des fibres de Remak. D'après cet auteur, tous les noyaux que l'on voit sur les fibres dégénérées existeraient sur les fibres normales, mais ils y seraient cachés par la présence de la myéline.

M. Neumann (3), dans un excellent travail sur la même question, s'est déjà élevé contre cette manière de voir; cependant il est embarrassé pour déterminer le nombre des noyaux dans une fibre nerveuse. Aujourd'hui l'on sait qu'il y a un seul noyau par segment, soit, en moyenne, un par millimètre chez le lapin adulte : les nom-

---

(1) M. Vulpian (Arch. de Ph., 1872, p. 748) signale l'existence d'un grand nombre de granulations graisseuses dans la paroi des vaisseaux du tissu conjonctif interfasciculaire.

(2) Schiff, Archiv f. gemeinschaft. Arbeit., Bd II, S. 411.

(3) Neumann, Archiv der Heilkunde, 1868, S. 199, 200.

breux noyaux que l'on observe dans un segment à la suite de la section des nerfs proviennent donc d'une multiplication réelle. Ces noyaux occupent les diverses régions d'un segment interannulaire ; quelques-uns d'entre eux sont placés au voisinage des étranglements. J'ai pu voir, d'une manière certaine, des noyaux en voie de division; mais je ne sais pas comment les noyaux nouvellement formés se dispersent dans toute l'étendue du segment. Il serait possible que le protoplasma des tubes nerveux présentât, dans ces conditions, des mouvements semblables à ceux du plasma de certaines cellules végétales.

Du septième au vingtième jour après la section, la prolifération des noyaux ne se poursuit plus d'une manière active : le protoplasma est moins abondant, les fragments de la myéline constituent, sur quelques points des tubes nerveux, des amas fusiformes, séparés les uns des autres par des filaments parfois très-grêles, dans l'intérieur desquels apparaissent des noyaux ovalaires ; ces filaments sont formés par la gaîne de Schwann revenue sur elle-même.

Si l'on étudie les nerfs dégénérés sur des coupes transversales faites suivant la méthode classique, vers le quatrième jour qui suit la section, on voit que les tubes nerveux sont un peu plus larges qu'à l'état normal. Les cylindres-axes sont légèrement gonflés, et ils manquent dans quelques-uns des tubes. Les jours suivants, le nombre des tubes sans cylindre-axe devient plus considérable, et le vingtième jour les tubes présentant des cylindres-axes sont fort peu nombreux. Il n'est pas nécessaire de donner l'explication de ces faits, car ils se comprennent facilement, en partant de ce que j'ai dit plus haut sur les fibres nerveuses observées suivant leur longueur.

Modifications de la portion centrale. — M. Neumann (1), qui s'est occupé de la dégénérescence du bout central, n'indique pas de différence notable entre ce qui se passe à son extrémité et dans la portion périphérique. La différence est cependant considérable et importante. La myéline, au lieu d'être séparée en segments par un accroissement du noyau et du protoplasma, subit une décomposition en granulations fines qui forment des masses ovalaires.

Le cylindre-axe est bien conservé jusqu'au niveau de la section du tube nerveux : il est régulier et paraît strié en long d'une manière très-nette. Les noyaux subissent une multiplication, le protoplasma devenu très-évident forme une couche continue dans laquelle les noyaux, placés entre le cylindre-axe et la membrane de Schwann,

---

(1) Neumann, *loc. cit.*

présentent un aplatissement. Je passe sous silence de nombreux détails sur lesquels je reviendrai dans un autre mémoire, et j'insiste ici seulement sur ce fait, que les cylindres-axes, ayant conservé leur relation avec les centres nerveux, résistent énergiquement à l'action destructive exercée par les noyaux et le protoplasma.

Les faits que je viens d'exposer brièvement dans la première partie de ce travail m'ont conduit aux conclusions suivantes : *les altérations des tubes nerveux de la portion périphérique d'un nerf coupé, que l'on qualifie habituellement de dégénératives, n'ont pas cette signification pour l'élément cellulaire du tube nerveux, car celui-ci présente au contraire des phénomènes de suractivité formatrice qui, dans le langage des anatomo-pathologistes, ont un sens opposé à celui de la dégénération.*

La suractivité des éléments cellulaires du tube nerveux, à la suite de la suppression de l'influence nerveuse, montre que celle-ci est régulatrice de la nutrition de ces éléments ; car, si elle est supprimée, les cellules devenues indépendantes ont une vie plus active et même désordonnée. Depuis longtemps M. Claude Bernard enseigne que le rôle du système nerveux, dans les fonctions des organes, est simplement régulateur de ces fonctions.

La section des cylindres-axes par l'hypertrophie du noyau et du protoplasma du segment interannulaire, qui survient vers le quatrième jour après la section d'un nerf, explique d'une manière complète la suppression de la conductibilité de l'excitation motrice qui se montre à la même période.

Les modifications qui surviennent dans tous les éléments formés de protoplasma permettent d'apprécier l'étendue de celui-ci et conduisent à admettre, dans les fibres de Remak, une couche de protoplasma à la surface du cylindre-axe.

Régénération d'un nerf sectionné. — Lorsqu'un nerf sectionné a perdu depuis plusieurs semaines ses propriétés physiologiques spéciales, il les reprend à mesure qu'il s'y fait une organisation nouvelle.

Cette organisation a été étudiée jusqu'ici par un grand nombre d'histologistes, sans que pour cela la science soit encore fixée même sur les points les plus simples et les plus importants du phénomène. C'est ainsi que Waller (1) admettait que les fibres du bout périphérique dégénèrent d'une manière complète et que les fibres nouvelles qui apparaissent lors de la régénération partent du bout central et

---

(1) Waller, in MULLER'S ARCHIV, p. 392.

sont formées de toutes pièces à côté des anciennes et sans la participation de celles-ci. M. Schiff (1), MM. Vulpian et Philipeaux (2) soutinrent que les fibres nouvelles sont formées aux dépens des anciennes, dont la myéline seule aurait disparu et qui, par conséquent, auraient conservé leur membrane de Schwann et leur cylindre-axe,

Remak (3) admit que les fibres nouvelles proviennent aussi des anciennes et se forment aux dépens du cylindre-axe qui persisterait et aurait même acquis une vitalité très-grande, puisque dans une fibre ancienne, dégénérée et reconnaissable encore à des masses de myéline, il pourrait se former plusieurs tubes nerveux qui proviendraient d'une segmentation longitudinale du cylindre-axe.

M. Neumann (4) reconnaît comme exacte l'observation de Remak sur la multiplicité des fibres nerveuses régénérées dans l'intérieur d'un ancien tube ; mais il rejette l'interprétation de ce dernier auteur parce qu'il admet avec Waller et Lent (5) la destruction du cylindre-axe pendant le processus dégénératif. M. Vulpian (6), dans un mémoire tout récent, pense, contrairement à son ancienne opinion, que le cylindre-axe est détruit ; mais il soutient que les tubes nerveux des mammifères présentent une double enveloppe semblable à celle que j'ai décrite (7) chez les raies et les torpilles, et que la connaissance de ce fait anatomique a manqué à ceux qui l'ont précédé pour bien comprendre les phénomènes de la régénération.

Les opinions de ces divers auteurs au sujet de la régénération des nerfs paraissent donc bien différentes les unes des autres, et plusieurs d'entre elles sont contradictoires; néanmoins la plupart des faits sur lesquels ils se sont appuyés sont réels, et la contradiction ne porte, à mon avis, que sur l'interprétation de ces faits.

C'est ce que je vais essayer d'établir par l'observation directe des phénomènes, en introduisant dans leur interprétation les notions nouvelles qui résultent de mes recherches antérieures sur la structure des nerfs à l'état physiologique.

Je dois dire tout d'abord que les tubes nerveux des mammifères sur lesquels ont seulement porté mes expériences, en ce qui regarde la régénération des nerfs, ne possèdent qu'une seule membrane en-

---

(1) Schiff, in Arch. fur gemeinch. Arbeit., Z. II, p. 411.
(2) Vulpian et Philipeaux, in Comptes rendus, 1859.
(3) Remak, in Virchow's Archiv, t. XXIII, p. 441.
(4) Neumann, in Archiv der Heilkunde, 1868, p. 93.
(5) Lent, in Zeitsch. f. Wissenschaft. *Zoologie*, t. VII, p. 145.
(6) Vulpian, in Archives de physiologie, 1872, p. 743.
(7) Ranvier, in Comptes rendus, 1872.

veloppante qui est la membrane de Schwann. On peut s'en convaincre facilement sur des tubes nerveux préparés à l'aide de l'acide osmique. Sur ceux-ci la membrane de Schwann participe à la formation de l'étranglement annulaire, et, au niveau de ce dernier, s'il y avait une membrane, comme chez les raies et les torpilles, on la verrait distinctement. J'ai expérimenté sur le lapin, et j'ai choisi chez cet animal des nerfs à faisceaux volumineux, le sciatique et le pneumogastrique, afin de pouvoir fendre la gaîne lamelleuse d'un gros faisceau et obtenir une dissociation facile. C'est là un point très-important, si l'on veut avoir des préparations démonstratives. Les pneumogastriques m'ont donné les meilleurs résultats, parce que la section d'un seul de ces nerfs n'amène pas d'accidents sérieux, et que les animaux survivent à l'opération. A Paris, il n'en est pas de même pour le sciatique, dont la section détermine des ulcères de la patte et, par suite, l'infection et la mort de l'animal avant la fin de l'expérience.

C'est du soixantième au quatre-vingt-dixième jour après la section d'un nerf que l'on peut le plus convenablement étudier les phénomènes de la régénération ; tout au moins, c'est dans cette période que j'ai obtenu les faits les plus démonstratifs. Voici, en quelques mots, les résultats des expériences que j'ai faites dans le laboratoire de médecine et d'histologie du Collége de France.

Le bout central présentait un moignon à son extrémité. Le bout périphérique portait au niveau de la section un bourgeon semblable, mais plus petit. Entre ces deux bourgeons, dont la distance a varié de quatre millimètres à deux centimètres dans les diverses expériences, il existait un filament cicatriciel rectiligne qui, à ses deux extrémités, se confondait avec les bourgeons. Après avoir disséqué avec soin ces différentes parties, j'enlevai le nerf et je le plaçai dans une solution d'acide osmique à 1/100e. Après une macération de vingt-quatre heures dans ce réactif, le bout supérieur du nerf était coloré en noir ; le bout inférieur était aussi coloré, mais il était généralement moins foncé ; le filament cicatriciel était gris-clair.

J'ai étudié, à l'aide de la dissociation avec des aiguilles, les diverses parties que je viens d'indiquer. Dans le bout central, au-dessus du bourgeon qu'il présentait à son extrémité, on observait quelques rares fibres dégénérées, mais aucune de celles-ci ne montrait encore les phénomènes de la régénération dont je vais parler. Dans le bout périphérique, à deux ou trois centimètres et plus au-dessous de la section, on observait des fibres nerveuses striées en long, parsemées de noyaux, dont la plupart possédaient des renflements fusiformes remplis de fragments de myéline et de granulations grais-

seuses, les premiers colorés en noir bleuâtre et les secondes en brun par l'acide osmique. Dans l'intérieur de plusieurs de ces fibres nerveuses, on observait un et beaucoup plus rarement deux tubes nerveux de nouvelle formation, séparés de l'ancienne membrane de Schwann par des noyaux ou des amas de myéline. Sur ce point, mon observation est entièrement semblable à celle de Remak et de Neumann. Mais j'ai pu faire à ce sujet des observations plus complètes que celles de ces auteurs. En effet, profitant de la connaissance des étranglements annulaires et des segments interannulaires des tubes nerveux, je peux soutenir que les nouveaux tubes formés dans l'intérieur des anciens sont de formation entièrement nouvelle et qu'ils possèdent chacun une membrane de Schwann propre, bien caractérisée par l'existence des étranglements annulaires et des noyaux qui occupent le milieu des segments. Je m'éloigne aussi de Remak, en ce sens que je suis absolument convaincu, ainsi que je l'ai dit dans une précédente communication, de la destruction des cylindres-axes pendant la période dégénérative.

Je suis arrivé à me convaincre aussi qu'il se forme entre les anciens tubes, et non aux dépens de ceux-ci, des fibres nerveuses nouvelles.

Qu'ils se développent dans les anciens tubes ou entre ceux-ci, les tubes régénérés apparaissent après l'action de l'acide osmique sous forme de filaments homogènes, légèrement variqueux, avec un double contour et une coloration d'un gris-bleuâtre. Ils sont d'abord extrêmement minces, deux à trois millièmes de millimètre. Ils possèdent déjà des segments interannulaires bien nets d'une longueur de quinze à vingt-cinq centièmes de millimètre et présentant à leur centre un seul noyau ovalaire bien marqué. A côté de ces tubes nerveux extrêmement grêles, il y en a d'autres plus volumineux, de cinq à dix millièmes de millimètre de diamètre, et dont les segments ont de trente à quarante centièmes de millimètre. De ces différents tubes à myéline, les uns se montrent avec les mêmes caractères dans toute l'étendue de la préparation, d'autres, au contraire, perdent peu à peu leur myéline à mesure qu'on s'approche de l'extrémité périphérique, et on ne peut plus les distinguer dans l'intérieur des tubes dégénérés. Il est probable que des tubes sans myéline (fibres de Remak) se forment d'abord et se chargent ensuite de myéline. Le filament cicatriciel qui réunissait les deux bouts du nerf sectionné était constitué par un grand nombre de petits faisceaux cylindriques, limités par une membrane sans structure apparente, se plissant facilement en travers et formés par une quantité innombrable de petits tubes nerveux de formation nouvelle, presque tous sans myéline. Quelques-

uns seulement en possédaient et se présentaient avec les caractères des tubes régénérés du bout périphérique.

La dissociation du bourgeon du bout central est très-difficile, parce qu'il s'est formé à ce niveau un tissu conjonctif à fibres fines denses et très-serrées. Je suis arrivé cependant à faire des préparations sur lesquelles j'ai pu voir d'une manière très-nette le fait suivant auquel j'accorde beaucoup d'importance : de quelques-uns des gros tubes nerveux non dégénérés du bout central, et au niveau du dernier étranglement annulaire de ce tube, naissent quatre, cinq ou un plus grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation, qui constituent un petit faisceau nerveux dont l'origine est ainsi dans un seul tube.

L'enveloppe de ce petit faisceau est la membrane de Schwann de l'ancien tube conservé au-dessous de l'étranglement annulaire du tube sectionné, comme je l'ai dit dans une précédente communication. Je n'ai pu observer directement le mode de formation des fibres nerveuses secondaires qui se développent ainsi, mais je pense que le cylindre-axe du tube ancien qui, dans l'extrémité centrale, est conservé et présente même dans les jours consécutifs à la section une hypertrophie bien marquée, est le point de départ de la néoformation des fibres nerveuses.

Je n'ai pu suivre d'une manière certaine le mode d'union du filament cicatriciel avec le bout périphérique. A ce point de vue, mes recherches sont incomplètes ; mais j'espère les compléter bientôt en me plaçant dans de meilleures conditions.

En résumé, les fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf sectionné, en voie de régénération, sont de formation nouvelle. Elles se développent dans l'intérieur des anciennes fibres dégénérées, ou librement entre celles-ci.

Ces fibres nerveuses nouvelles proviennent des tubes nerveux de l'extrémité du bout central qui donne naissance à un grand nombre de jeunes fibres; celles-ci, groupées en faisceaux, forment le filament cicatriciel qui réunit les deux bouts, et très-probablement elles pénètrent dans le bout inférieur, pour s'insinuer soit dans les anciennes fibres dégénérées, soit dans le tissu conjonctif qui les sépare.

M. Charcot demande à insister sur les conclusions de M. Ranvier. Contrairement aux idées généralement acceptées, les faits viendraient démontrer qu'après la section d'un nerf, son bout périphérique serait le siége d'un processus actif, tout aussi bien que le bout central ; cette irritation envahit les cellules de la gaîne de Schwann, produit une fragmentation de la myéline. Pour le cylindre-axe, il est difficile

de dire si, lui aussi, subit un travail de nature irritative. Il eût été intéressant de préciser le mode suivant lequel la segmentation de la myéline s'opère.

M. Ranvier : Les granulations graisseuses sont le résultat d'une transformation graisseuse du protoplasma; tout le protoplasma est envahi de la même façon : il existe un travail de nature irritative. L'excito-motricité du bout périphérique du nerf coupé est accrue après sa section. M. Claude Bernard a parfaitement établi ce fait dans ses recherches sur la sensibilité récurrente. On peut en constater l'exactitude pour les nerfs périphériques et les racines de la moelle.

M. Charcot : Le processus irritatif qui se produit dans le bout périphérique d'un nerf coupé, et le rapport qui s'établit entre un tube nerveux ancien et plusieurs tubes nerveux de nouvelle formation, sont des questions nouvelles dignes d'attention; l'anatomie pathologique paraît démontrer qu'il se passe chez l'homme quelque chose d'analogue. Dans le mal de Pott, un grand nombre de cubes nerveux sont détruits; le malade reste paraplégique deux ou trois ans, mais sa paraplégie peut guérir; alors la motilité, la sensibilité se rétablissent dans les membres qui en étaient privés. Il y a lieu de se demander quel est l'état de la moelle dans ces cas.

M. Charcot et M. Michaud, dans une thèse qui n'a pas été assez remarquée, ont eu l'occasion d'examiner la moelle d'une femme qui, après avoir été atteinte pendant deux ans de paraplégie complète, consécutive à une compression de la moelle, avait pu marcher durant trois ans; cette femme est morte d'accidents qui n'ont aucun rapport avec la maladie primitive; la moelle était divisée en deux parties réunies par un segment très-mince. Dans ce segment, la substance grise était réduite à une seule corne antérieure d'un seul côté; la substance blanche à un très-faible faisceau, contenant des tubes nerveux très-nets, mais minces, d'autres assez développés; cette portion de moelle représentait 1/10e environ de la moelle normale; les tubes nerveux conservés devaient se ramifier pour rester en relation avec les tubes des segments supérieur et inférieur.

On peut admettre que dans une moelle normale il doit y avoir des tubes nerveux inutiles.

Le livre d'Ollivier (d'Angers) contient une figure montrant combien était mince la portion de moelle conservée, chez un individu qui, atteint d'abord de paraplégie, fut capable, plus tard, de marcher de nouveau. Les choses ont dû se passer comme dans le cas de M. Charcot.

Si on examine la moelle après une myélite qui produit une paraplégie complète, on est étonné du petit nombre de tubes nerveux nécessaires à la motilité et à la transmission de la volonté ; les tubes nerveux conservés sont moins nombreux qu'à l'état normal, ils paraissent bien constitués.

M. RANVIER : Les faits cités par M. Charcot sont très-importants. L'histologie est capable d'en rendre compte. Un tube nerveux en se régénérant est susceptible d'en produire un grand nombre ; à cette occasion, il y a lieu de rappeler ce que l'on observe chez la torpille, dans les organes électriques, où l'on voit un même tube nerveux donner naissance à une quantité de tubes. Si la portion de moelle qu'on examine est un fragment de cicatrice, et non pas une partie conservée, on sera étonné de voir combien sont nombreux les tubes nerveux aperçus.

M. CHARCOT insiste sur les différences que présentent les paraplégies des lésions osseuses liées au mal de Pott, et les paraplégies produites par de simples compressions déterminées par des végétations de méninges. Ces dernières guérissent, tandis que les premières sont incurable.

M. Charcot fait remarquer, en outre, qu'on n'est pas autorisé à établir de comparaison entre la section des nerfs et leur compression. Les modifications opérées dans les tubes nerveux ne sont peut-être pas les mêmes dans les deux cas.

Séance du 22 février.

M. BUDIN présente une malade du service de M. Gombault, atteinte de tuberculose pulmonaire et présentant des excavations aux deux sommets, l'une considérable à gauche et en avant, l'autre peu étendue à droite et en arrière. Il attire l'attention sur deux points relatifs l'un à la percussion, l'autre à l'auscultation.

A la percussion, en avant et à gauche sous la clavicule, on entend le bruit de pot fêlé. Il faut, pour cela, placer le médius de la main gauche dans le second espace intercostal parallèlement aux os, faire respirer la malade lentement et profondément la bouche étant ouverte, puis percuter avec l'index droit, à petits coups et d'une façon continue. C'est surtout à la fin de l'expiration que le bruit de pot fêlé est très-nettement perçu. Ce fait est la confirmation clinique des résultats obtenus par MM. Cornil et Grancher, dans leurs expérimentations sur le cadavre, résultats qu'ils ont communiqués à la Société de Biologie dans la séance du 1er février.

A l'auscultation, les principaux signes fournis par les excavations

pulmonaires sont le gargouillement, le souffle caverneux et la voix caverneuse. MM. Barth et Roger signalent aussi, mais secondairement, la *voix caverneuse éteinte*, appelée par d'autres auteurs pectoriloquie aphonique ou *pectoriloquie aphone*. C'est sur ce dernier phénomène, trop peu recherché, en général, que M. Budin veut insister. Il suffit, pour le percevoir, de faire parler ou compter le malade à voix basse, alors qu'on ausculte successivement les deux poumons dans toute leur étendue. S'il n'y a *ni excavation, ni induration*, on n'entend rien ; si, au contraire, il existe une caverne, un bruit de souffle très-net parvient à l'oreille à chaque parole prononcée. M. Laennec, dans son *Traité d'auscultation médiate*, ni Grisolle, ni M. Jaccoud, dans leurs traités plus récents de pathologie, n'ont parlé de ce symptôme. Ce dernier auteur seul, dans ses leçons cliniques faites à l'hôpital Lariboisière, a noté un travail de M. Baccelli sur ce sujet.

Dans certains cas, l'excavation, par exemple, étant trop petite, le gargouillement fait défaut ; on n'entend ni souffle caverneux, ni voix caverneuse, mais le souffle et la voix bronchiques. Quelquefois même, et cela n'est pas rare dans la phthisie, le malade est aphone, et on néglige de le faire parler, il n'existe, par conséquent, malgré la présence de symptômes fonctionnels, aucun signe précis d'excavation pulmonaire. Il suffit alors de faire parler le malade à voix basse pour percevoir la pectoriloquie aphone.

La voix caverneuse éteinte est un symptôme qui, non-seulement permet de constater rapidement la présence d'une caverne, mais qui est même supérieur à la pectoriloquie ordinaire. Cette dernière, en effet, n'est reconnue que par comparaison avec le bruit normal de la parole transmis à travers les autres parties des poumons. Sa distinction est parfois difficile, surtout lorsque, comme cela est fréquent chez les femmes, le timbre de la voix est élevé et vibrant. Lorsqu'au contraire on fait parler le malade à voix basse et qu'on ausculte, ou bien l'on n'entend rien s'il n'y a pas de lésion du poumon, ou bien on perçoit la pectoriloquie aphone s'il existe une excavation.

Ce symptôme existait chez la malade de M. Budtn, non-seulement au niveau de la grande caverne située sous la clavicule gauche, mais encore dans la fosse sus-épineuse du côté droit, dans un point où, comme signe de l'excavation, on ne percevait que ce souffle et la voix bronchique.

Sur une méthode pour doser les gaz du sang chez l'homme ; par M. le docteur R. Lépine.

Personne n'a encore dosé les gaz du sang chez l'homme. Les re-

cherches intéressantes de M. le docteur Brouardel n'ont trait qu'à la détermination du plus grand volume d'oxygène absorbable par le sang, c'est-à-dire au dosage de l'hémoglobine par le procédé de M. Gréhant. Ce qui a empêché jusqu'ici de doser les gaz du sang chez l'homme, c'est la difficulté de recueillir le sang à l'abri du contact de l'air. Voici comment je l'ai résolue et de quelle manière j'ai rendu possible le dosage dans tous les cas où l'on peut faire une petite saignée :

Sur la petite plaie produite par la lancette, j'applique une sorte de très-petit entonnoir en verre auquel est adapté un tube de caoutchouc de 30 à 40 centimètres de longueur. Lorsque le sang qui a été en contact avec l'air remplissant l'appareil s'est écoulé, j'introduis l'extrémité inférieure du tube au fond d'une éprouvette graduée dans laquelle a été versée préalablement une couche d'huile ou d'éther de quelques centimètres. Le sang qui coule est ainsi recueilli à l'abri du contact de l'air. 50 centimètres cubes environ suffisent. Il ne reste plus qu'à faire entrer le sang dans le ballon communiquant avec la pompe à mercure, ce qui se fait facilement avec un tube de verre (un tube de caoutchouc s'aplatit par l'action du vide). Pour le reste de l'opération, je suis exactement le procédé décrit par M. Gréhant.

Dans un cas de cyanose dépendant d'une affection du cœur, j'ai trouvé que 100^{cc} de sang veineux renfermaient plus de 64^{cc} d'acide carbonique. Un accident m'a empêché de doser l'oxygène.

La même méthode peut servir pour recueillir les divers liquides pathologiques de l'organisme à l'abri du contact de l'air.

— M. Magnan communique les résultats de quelques expériences faites avec le concours de M. Jolyet, et ayant pour objet de déterminer : 1° l'état de la circulation cérébrale et rétinienne pendant l'attaque d'épilepsie absinthique ; 2° les variations de la température pendant et après les attaques épileptiques sur l'animal sain et sur l'animal soumis préalablement à un grand traumatisme.

Un premier chien est attaché sur une gouttière, la tête maintenue élevée et fixe à l'aide d'une muselière et d'une tige en fer ; le fond de l'œil, examiné avec soin, ne montre rien d'anormal d'aucun côté ; les deux papilles, pâles au centre, très-faiblement rosées à la périphérie, sont enveloppées d'un tapis brillant à nuance verdâtre ; les vaisseaux centraux de la rétine, artères et veines, se distinguent nettement et peuvent être suivis avec facilité dans tout leur parcours.

Une injection intra-veineuse de 15 centigrammes d'essence d'absinthe provoque, au bout de deux minutes, une attaque d'épilepsie. Pendant l'attaque, l'œil droit continue à être examiné à l'ophthal-

moscope; avec les convulsions toniques (1er stade) se produit la dilatation de la pupille, et, en même temps, les vaisseaux du fond de l'œil s'injectent, non-seulement les gros vaisseanx du centre de la rétine, mais aussi les petits vaisseaux de la périphérie de la papille, qui, invisibles pour la plupart avant l'attaque, se dessinent rapidement pendant les convulsions et conservent ensuite la dilatation anormale. Trois injections faites successivement en une heure et demie provoquent six attaques pendant lesquelles les yeux examinés d'une façon continue, avec l'aide de MM. Jolyet et Rosapelly, montrent une injection progressive de la rétine; la papille se colore dans sa totalité; de plus, elle s'entoure peu à peu d'une zone rougeâtre au milieu de laquelle se montre un lacet vasculaire très-fin, nullement visible au début de l'expérience; les vaisseaux du centre sont tous injectés, mais les veines surtout sont distendues, bosselées, noirâtres par places.

La pupille reste dilatée malgré l'action de la lumière. Au moment de la mort, les vaisseaux centraux s'affaissent et recouvrent un volume qui paraît moindre que celui qu'ils avaient au début de l'expérience; la papille perd sa vive coloration, mais elle conserve une teinte rosée qu'elle n'avait pas à l'état normal.

Sur un second chien, on pratique la trépanation des deux côtés du crâne, au niveau du bord supérieur de la fosse temporale, de manière à obtenir une fenêtre de trois centimètres de long sur un centimètre et demi de large. La dure-mère divisée à gauche à l'aide d'une aiguille recourbée et tranchante par sa concavité, on voit à travers la lame transparente de l'arachnoïde, les circonvolutions recouvertes de la pie-mère dont on peut suivre les moindres troubles circulatoires. A droite, la dure-mère conservée intacte laisse apercevoir, sous forme de lignes noirâtres, les veines sous-jacentes et les grosses divisions de l'artère méningée moyenne d'une coloration plus rouge. Le sang épongé avec soin, on attend que l'hémorrhagie s'arrête entièrement. Tout étant au repos et la tête de l'animal fixée à une tige de fer, on injecte dans la veine fémorale 15 centigrammes d'essence d'absinthe. L'attaque survient au bout d'une minute et quart. Au moment même où se produisent les convulsions toniques, au premier stade de l'attaque, on remarque la turgescence de toute la masse cérébrale; la dure-mère est refoulée à droite et se trouve tendue sur l'orifice trépané; à gauche, les circonvolutions font une légère hernie à travers la division de la dure-mère. Une nappe de sang s'étale sur les parties mises à déceuvert; les veines, les artérioles dont l'écoulement s'était arrêté fournissent du sang de tout côté.

Les vaisseaux s'injectent; de fines branches vasculaires, à peine

visibles d'abord, forment de riches arborisations vivement colorées; les veines sont plus distendues que les artères, mais celles-ci sont également turgescentes ; l'une des branches de la méningée moyenne, que l'on voyait battre avant l'injection, reste rouge, distendue et les battements sont moins apparents. Après l'attaque, l'encéphale s'affaisse légèrement; on distingue alors dans la masse cérébrale des battements isochrones du pouls.

Une nouvelle injection fait naître quatre attaques, pendant lesquelles la congestion cérébrale augmente encore. L'examen ophthalmoscopique montre aussi une vive hypérémie de la rétine. On fait une nouvelle injection d'essence qui reste sans résultats; l'animal très-affaibli, meurt.

Sur un troisième chien, également trépané, les résultats sont les mêmes. Après l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe, l'attaque se produit et, au moment même de la raideur tétanique, une fluxion sanguine considérable envahit le cerveau; les deux ouvertures artificielles sont inondées du sang fourni par les vaisseaux du voisinage, lésés pendant l'opération, mais dont l'écoulement s'était arrêté avant l'injection toxique. Toute la masse cérébrale devient turgescente et s'applique contre les ouvertures pratiquées au crâne. Chaque nouvelle attaque augmente la congestion, et l'on voit se dessiner sur la pie-mère de fines ramifications vasculaires qu'on n'apercevait pas d'abord. La pupille s'est dilatée comme précédemment au premier stade de l'attaque. L'animal n'a pas succombé immédiatement, il a été pris de pneumonie et n'est mort que le surlendemain.

Dans ces trois expériences, les convulsions toniques coïncident avec la dilatation pupillaire, la congestion du fond de l'œil et de tout le cerveau.

L'association, la simultanéité de ces deux phénomènes, congestion d'une part et dilatation pupillaire de l'autre, se trouve en désaccord avec ce qui est signalé habituellement par les auteurs. Ainsi M. Langlet, dans sa thèse sur le sommeil, indique le resserrement des pupilles avec la congestion cérébrale; l'expérimentation physiologique a donné les mêmes résultats à MM. Hammond, Brown-Séquard, Regnard. Dans l'expérience de M. Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou, nous voyons le resserrement de la pupille d'une part, et la congestion par paralysie vaso-motrice d'autre part; l'électrisation de ce même nerf produit la dilatation de la pupille et le resserrement des capillaires, l'anémie. Donc, congestion et resserrement pupillaire, anémie et dilatation pupillaire, sont des phénomènes qui marchent de pair quand intervient le grand sympathique. Or dans l'épilepsie absinthique, la dilatation pupillaire et la

congestion rétinienne et cérébrale vont ensemble, persistent pendant toute la durée des attaques et sont probablement des phénomènes d'un autre ordre. Il y a là, on le voit, des différences dont il faut tenir compte et qui nous paraissent réclamer de nouvelles recherches en ce qui touche le rôle du grand sympathique dans l'attaque d'épilepsie. D'autre part, ces phénomènes sont également en désaccord avec la théorie de Kussmaul et Tenner, pour qui l'anémie marque le premier stade ; ils ne s'accordent pas davantage avec l'ancienne théorie de Marshall-Hall. D'ailleurs, les expériences dont il a déjà été question à plusieurs reprises devant la Société de biologie, à propos de l'intoxication par l'absinthe, tendent à démontrer que ce n'est pas une portion isolée des centres nerveux qui entre en action dans l'attaque absinthique, mais bien l'axe cérébro-spinal dans son entier, puisqu'on peut voir isolément chaque partie des centres nerveux produire dans les régions qui leur correspondent les symptômes propres de l'attaque (raideur tétanique suivie de convulsions cloniques), et que l'attaque complète n'est pas autre chose que l'apparition simultanée de ces mêmes phénomènes dans tout le corps. La perte de connaissance dépend de l'action directe du poison sur le cerveau, qu'il peut d'ailleurs influencer en dehors des attaques, en faisant naître du délire et des hallucinations ; d'autre part, les convulsions dans la tête, dans le reste du corps, appartiennent assurément au bulbe et à la moelle directement influencés par le poison, puisqu'ils peuvent, on le sait, se produire isolément et d'une façon indépendante sous l'influence du même agent.

Chez ces trois chiens, la température a subi des modifications utiles à signaler ; le premier animal, soumis à l'expérience dans un état de santé parfaite, a présenté, comme dans tous les cas analogues, une élévation de la température à la suite des crises. Avant l'expérience, la température rectale était de 39 degrés ; elle s'est élevée progressivement en deux heures et à la suite de dix attaques à 41 degrés. Sur les deux chiens trépanés, on note un refroidissement malgré les attaques ; l'un des chiens, avant la trépanation, présente 39 degrés ; après le traumatisme, et malgré neuf attaques épileptiques, la température s'abaisse jusqu'à 37 degrés 1/5 en une heure, puis l'animal meurt. Chez l'autre, avant la trépanation, la température rectale donne 39 degrés 2/5 ; au bout de deux heures, malgré quatre attaques, elle descend à 35 degrés 3/5, c'est-à-dire 3 degrés 4/5 au-dessous du point de départ. Sous l'influence de la phlegmasie pulmonaire, elle s'élève peu à peu, en trente-six heures, jusqu'à 41 degrés.

L'abaissement de la température à la suite de la trépanation est

un fait que l'on peut rapprocher de celui observé par M. Cl. Bernard, chez certains animaux, à la suite de la section de la moelle à la région dorsale ; de celui qu'avait signalé M. Demarquay chez les animaux atteints de blessures graves de l'abdomen et des intestins. Cet abaissement se montre également chez l'homme à la suite de grands traumatismes, ainsi que l'ont indiqué MM. Demarquay et Redard (1).

M. Leven rappelle les expériences de Kussmaul et Tenner entreprises dans le but d'élucider la question de l'épilepsie ; Kussmaul a obtenu des résultats qui diffèrent de ceux observés par M. Magnan. Ainsi, il a trouvé de l'anémie cérébrale au lieu de congestion ; on pourrait, en outre, se demander si l'épilepsie produite par la liqueur d'absinthe est analogue à l'épilepsie étudiée le plus habituellement.

M. Magnan fait remarquer combien le mode d'expérimentation adopté par lui s'écarte du procédé suivi par Kussmaul et Tenner.

Pour lui, il produit l'épilepsie en introduisant la liqueur d'absinthe par les diverses voies d'absorption, tandis que Kussmaul provoque des convulsions d'une certaine nature à la suite de saignées abondantes, d'hémorrhagies et de ligature des vaisseaux ; les deux méthodes ne sont pas comparables.

M. Brown-Séquard, pour expliquer l'attaque épileptique, admet l'existence d'une excitation qui, partie du bulbe, agit sur les vaisseaux de l'encéphale par l'intermédiaire du grand sympathique et amène la perte de connaissance ; d'autre part, l'excitation transmise à la moelle développe des convulsions d'abord toniques, et ensuite cloniques.

Il paraît y avoir la plus grande analogie entre l'épilepsie absinthique et l'épilepsie ordinaire : les phénomènes convulsifs se ressemblent tout à fait. L'animal soumis à l'action de la liqueur d'absinthe tombe à terre, se raidit, est pris de convulsions qui, d'abord toniques, deviennent plus tard cloniques ; parfois l'attaque peut rester incomplète. Quelquefois, on observe des vertiges, et même comme un accès de délire ; l'animal paraît étranger à ce qui se passe autour de lui ; il n'entend pas quand on l'appelle ; il est effrayé, frappé de terreur, cherche à fuir ou à repousser un danger qui le menace. Rapprocher l'épilepsie causée par l'absinthe de l'épilepsie ordinaire

---

(1) Demarquay. *Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes.* (Comp. rend. des séances de l'Acad. des sciences, 14 août 1871.)

P. Redard. *De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu.* (Arch. gén. de méd., janv. 1872.)

ne veut pas dire que les deux ordres de faits soient complétement identiques.

M. Laborde demande si l'élévation de la température constatée dans l'épilepsie absinthique a lieu durant la période convulsive ou bien pendant l'état comateux. A ce propos, il indique ce qui se passe dans les empoisonnements par l'opium ou ses composés : les alcaloïdes convulsivants de l'opium donnent lieu à une élévation de température tant que les convulsions se produisent; au contraire, avec la série des alcaloïdes soporifiques, il existe un abaissement de température qui atteint jusqu'à 3 degrés et peut se prolonger deux heures. M. Brown-Séquard avait attribué la mort à l'abaissement de la température. Quand au lieu des alcaloïdes de l'opium on donne du laudanum, il y a d'abord des convulsions avec élévation de température, puis durant une deuxième période du coma accompagné d'un abaissement de la température.

M. Magnan a noté, dans ses expériences, que la température s'élève au commencement de l'attaque et reste élevée pendant la période de repos, en continuant à s'accroître encore durant les nouvelles attaques; en résumé, c'est l'ensemble des attaques qui amène l'élévation de la température.

M. Charcot ne voit pas que l'on puisse, à propos de l'élévation de la température dans les attaques épileptiques, opposer la période convulsive à la période comateuse. Ainsi, sans convulsions, dans certaines attaques apoplectiques, la température s'élève; tandis que des attaques convulsives donnent lieu à un abaissement de température : cela s'observe dans les convulsions qui accompagnent l'hémorrhagie cérébrale et l'éclampsie; d'autre part, il peut y avoir des convulsions sans que la marche de la température en soit affectée.

— M. Chuchu, chef de service d'anatomie à l'Ecole d'Alfort, montre à la Société des pièces anatomiques.

La première pièce représente l'appareil génito-urinaire d'un cheval hongre, de taille moyenne, propre au trait léger, âgé de 8 ans et livré au service d'anatomie par l'équarisseur, à qui il avait été abandonné pour cause d'usure.

Le rein gauche est atrophié et d'un poids de 175 grammes avec la capsule surrénale, qui a son volume normal, et une portion de l'aorte et de l'uretère. Il est bilobé. Ces deux lobes, à peu près d'égal volume, sont séparés par un étranglement fibreux transversal et montrent chacun sur la coupe la disposition normale des substances médullaire et corticale. Il ne présente pas d'anomalie de situation. Le ligament qui l'unit à la rate est seulement un peu plus long. L'uretère

est très-large et a 3 centimètres de diamètre à son origine. Il émerge du rein au point correspondant à l'étranglement transversal. Il aboutit, au bord externe de l'organe, à une dilatation qui n'est autre que le bassinet du rein, qui a trois ou quatre fois la capacité normale ; d'où il semble résulter que ce serait la portion externe du rein qui serait atrophiée ou plutôt qui ne serait pas développée. Les parois de l'uretère n'ont pas subi une augmentation d'épaisseur proportionnelle à l'augmentation du calibre ; elles sont cependant un peu plus épaisses que dans les conditions ordinaires. Le canal qu'elles forment est flasque. En coupant l'uretère, il s'est écoulé environ un demi-décilitre d'urine provenant du bassinet. Insufflé, l'uretère présente des rétrécissements où il a 24 millimètres de diamètre. A sa terminaison, il est renflé et a 44 millimètres de diamètre : là ses parois sont amincies. Il se termine sur le col de la vessie, sur la ligne médiane, par un rétrécissement en forme de goulot qui rend pyriforme sa portion terminale, un peu en avant de la vésicule séminale droite et dans la glande prostate.

La vésicule séminale gauche manque complétement, et le renflement terminal de l'uretère gauche semble la remplacer quant à la forme.

Il n'y a pas de ce côté de canal déférent.

Du *coté droit*, le rein pèse 1,100 grammes.

L'uretère a la forme et la terminaison normales.

Le canal déférent, à peine renflé dans sa portion pelvienne, gagne le fond et le côté interne de la vésicule séminale dans laquelle il se termine. Cette vésicule en elle-même ne présente rien de particulier. Elle va se terminer sur la ligne médiane ou même un peu à gauche en s'entrecroisant légèrement avec la terminaison de l'uretère gauche

La glande prostate n'a rien d'anormal.

Les glandes de Cooper sont peu développées et flasques.

Le canal de l'urèthre, ouvert par la face inférieure de sa portion pelvienne, permet de voir :

1° Que les orifices des glandes prostate et de Cooper n'offrent rien de particulier ;

2° Que le *veru montanum* est constitué par une seule ouverture ituée sur la ligne médiane, laquelle ouverture permet à un stylet de passer dans la vésicule séminale droite et de là dans le canal déférent, qui aboutit bien au fond de cette vésicule ;

3° Que l'uretère gauche aboutit, sur la ligne médiane, au col de la vessie et à 5 centimètres en avant du *veru montanum* ;

4° Que l'uretère droit vient s'ouvrir au point normal comme situation, c'est-à-dire sur le côté droit du plafond de la vessie, mais plus en avant que dans les conditions ordinaires. Cet orifice est situé à

11 centimètres en avant du *veru montanum*, à 6 centimètres en avant de la terminaison de l'autre uretère.

Je n'ai pas trouvé l'orifice de la vésicule mitoyenne, qui m'avait paru du reste représentée extérieurement par un cordon fibreux très-grêle, si tant est que ce cordon fût le vestige de cette vésicule.

L'animal ayant été châtré, l'examen du scrotum n'a montré qu'une seule cicatrice.

Il n'a pas été trouvé d'apparence de testicule ni dans les bourses ni dans l'abdomen.

De cet examen il m'a paru, ainsi qu'à M. le professeur Goubaux, qui a été présent à nos recherches, résulter clairement que le testicule gauche, c'est-à-dire du côté correspondant au rein atrophié, manquait complétement.

La seconde pièce est une matrice provenant d'une ânesse de petite taille, ayant environ 25 ans. Chacun des ovaires présente un kyste formé d'une loge très-grande, à la partie supérieure de laquelle se trouvent surajoutées trois ou quatre autres petites loges de dimensions beaucoup moindres.

Ces deux kystes sont à peu près d'égal volume et donnent, pesés avec la matrice et le vagin, un poids de 1,600 grammes.

L'ovaire n'existe pour ainsi dire plus. Sa place est indiquée, à la face supérieure du kyste, par les petits kystes surajoutés et par le voisinage de la trompe utérine, dont le pavillon est étalé et adhérant à la surface du kyste principal.

Le kyste de l'ovaire droit est incolore, ainsi que les petits kystes qui le surmontent. Le kyste gauche, au contraire, a une couleur qui tire sur le noir. Les kystes surajoutés à ce dernier présentent la même couleur, sauf l'un qui est incolore comme le kyste droit.

Le toucher permet de reconnaître que les petits kystes du côté droit ne communiquent pas avec le kyste principal, et que du côté gauche le kyste incolore est indépendant, tandis que les petits kystes colorés sont en communication avec le kyste principal. La compression de l'une de ces loges permet de faire refluer tout le contenu dans la grande et de sentir une ouverture qui ne permet pas le passage de l'index, par laquelle la communication se trouve établie.

Ces kystes sont parfaitement libres et n'avaient contracté aucune adhérence avec les organes voisins. Enfin rien extérieurement ne pouvait en faire soupçonner l'existence; la bête qui les portait n'était pas amaigrie et paraissait, du reste, dans des conditions de santé analogues à celles des autres qui faisaient partie du même convoi.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1873;

PAR M. BOUCHEREAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er mars.

M. MAGNAN a eu l'occasion d'observer récemment un fait clinique qui se trouve en rapport avec les expériences communiquées par lui à la Société dans la dernière séance : Chez une femme, âgée de 25 ans, entrée au bureau d'admission de Sainte-Anne en état de mal épileptique, M. Magnan a pu constater durant les attaques, au moment où les convulsions toniques se produisaient, une dilatation simultanée des pupilles ; il y a eu d'abord des convulsions toniques, puis des convulsions cloniques, du coma, de la stupeur ; en outre des grandes attaques, d'autres incomplètes se sont développées, caractérisées par des convulsions toniques avec dilatation des pupilles.

La température rectale s'est élevée, ainsi que cela a été indiqué plus particulièrement par M. Charcot, de 37 degrés deux cinquièmes, la colonne de mercure a monté progressivement à 39 degrés deux cinquièmes. Au moment des attaques, il n'a pas été possible d'examiner la papille à l'ophthalmoscope ; mais durant un intervalle de

calme il a été facile de reconnaître une injection notable du fond de l'œil, moins marquée cependant que chez les animaux dont il a été question dans la dernière séance.

M. Parrot a pu vérifier plusieurs fois l'exactitude de l'observation présentée par M. Magnan; ainsi chez des enfants, durant des attaques épileptiques ou éclamptiques, il a vu le paroxysme coïncider avec la dilatation des pupilles. Ce dernier phénomène a été noté sur une femme dans le cours de trente attaques successives. Chez des enfants, l'attaque a été caractérisée, tantôt par une suite de convulsions répétées envahissant tout le corps, tantôt par quelques secous ses isolées dans les membres, ou bien encore seulement par la dilatation des pupilles, le globe oculaire restant immobile.

—M. Laborde communique à la Société, en son nom et au nom de M. Muron, les résultats sommaires d'une première série de recherches expérimentales relatives :

1° Aux effets médiats et immédiats, prochains et éloignés de l'introduction de l'air dans le système circulatoire, soit dans les artères, soit dans les veines;

2° Au mécanisme des accidents et de la mort, dans les diverses conditions expérimentales, particulièrement en ce qui concerne l'introduction de l'air dans les veines.

I. — Effets de l'introduction de l'air dans la circulation artérielle.

L'injection d'air dans les artères peut être réalisée brusquement ou avec une certaine lenteur (conditions de pression).

La quantité d'air introduite est plus ou moins considérable (conditions de quantité).

L'introduction est faite par le bout central ou par le bout périphérique de l'artère.

Cette diversité des conditions expérimentales amène une variabilité correspondante dans les résultats.

Nous ne considérerons ici, pour plus de clarté, que l'injection dans les artères sus-cardiaques ou sus-aortiques, et dans le bout périphérique.

A. Lorsqu'on injecte instantanément dans la carotide primitive (bout périphérique) d'un chien de taille, de force et de poids moyens, une quantité d'air variant de 20 à 60 centimètres cubes, voici ce que l'on observe :

A peine l'injection est-elle poussée que l'animal se roidit de tous ses membres; la tête se renverse, les yeux se fixent, la respiration se suspend. Il est mort. C'est une véritable ***sidération***.

Voilà le fait capital dominant dans ce cas.

Ce fait est constant, et il n'y a de variations que dans le plus ou moins de rapidité immédiate de la mort. Nous reviendrons sur les variations et sur leurs causes présumées.

Que s'est-il passé et que nous apprennent, à cet égard, et l'observation des quelques phénomènes rapides qui ont précédé la mort, et l'examen cadavérique immédiatement pratiqué?

Du côté des symptômes, il importe de noter :

La roideur tétaniforme subite des membres et du cou en arrière.

Un cri ou plusieurs cris successifs, d'un caractère plaintif particulier, très-analogues aux cris hydrencéphaliques, poussés très-vite, presque immédiatement après l'injection.

La suspension instantanée de la respiration, après quelques mouvements précipités du thorax. Cette suspension se faisant en inspiration.

Du côté des phénomènes cadavériques étudiés immédiatement après la mort :

Le cœur est globuleux, modérément distendu, encore agité par quelques contractions localisées.

Le ventricule droit est rempli de sang liquide, noir, sans mélange d'air.

Le ventricule gauche, dur, rémittent, contient du sang très-rutilant, spumeux, et comme brassé avec une quantité remarquable de bulles gazeuses.

Il y a des bulles d'air dans les vaisseaux coronaires artériels.

Dans les poumons :

Quelques nodules emphysémateux disséminés vers les bords tranchants des lobes.

Quelques petites taches ecchymotiques dans la sphère de nodules. C'est tout.

Dans l'encéphale :

Fines arborisations congestives rouges à la surface des circonvolutions, surtout dans les régions médiane et postérieure, sur les côtés de la grande scissure médiane.

Bulles d'air dans presque tous les vaisseaux artériels visibles à l'œil nu, particulièrement dans ceux de l'hexagone et de son voisinage.

L'artère basilaire est remplie d'index gazeux alternant avec quelques index de sang.

On n'aperçoit que très-peu ou pas de bulles d'air dans les vaisseaux veineux qui sont seulement gorgés de sang.

L'examen microscopique montre la présence de l'air dans les plus fines artérioles.

Ainsi, ce qui domine, en ce cas, ce sont les symptômes de provenance encéphalique, et particulièrement bulbaire.

Ce sont aussi les modifications de la circulation encéphalique, localisées dans la région du mésocéphale et du bulbe, dans la sphère de l'hexagone artériel.

Modifications s'exprimant par l'anémie des vaisseaux artériels où le sang se trouve remplacé en moyenne partie par de l'air; s'exprimant, en un mot, par l'ischémie.

La mort presque immédiate, véritable sidération, présente, dans ces conditions, une frappante analogie avec la mort par section du bulbe.

B. On injecte, dans les mêmes conditions que précédemment, c'est-à-dire dans le bout périphérique de la carotide primitive, une quantité d'air inférieure à 20 centimètres cubes, variant entre 5 et 15 centimètres cubes, d'une façon continue, instantanée, mais non brusque.

Le résultat général et essentiel de cette expérience, c'est la survie de l'animal, survie qui peut s'étendre de quelques heures à vingt-quatre heures. Deux ordres de phénomènes, ou plutôt deux périodes dans l'apparition de ces phénomènes, sont alors à observer et à noter :

Les phénomènes immédiats, c'est-à-dire ceux qui succèdent immédiatement à l'injection de l'air dans le système circulatoire.

Les phénomènes consécutifs, conséquence plus ou moins éloignée de l'action nocive du corps étranger introduit dans l'organisme.

A ce dernier groupe de phénomènes appartiennent les altérations organiques révélées par l'autopsie, après la mort de l'animal.

Symptômes principaux : Cris plaintifs; roideur tétanique des membres et de l'épine cervicale; en général pleurosthotonos; efforts de vomissement; paralysie complète et généralisée, prédominance du côté où l'injection a été poussée; phénomènes comateux; accidents convulsifs consécutifs, variés selon le siége et la nature de la lésion; symptômes asphyxiques terminaux. Survie la plus longue, vingt-quatre heures.

Lésions organiques révélées par l'autopsie. — Les lésions encéphaliques sont les plus importantes.

Elles sont constituées habituellement par le ramollissement à divers degrés, ou par l'hémorrhagie capillaire.

Leur siége constant et, en quelque sorte, électif, est le mésocéphale, la région bulbaire, quelquefois la portion occipitale des lobes

cérébraux, le vermis inférieur du cervelet, dans la sphère des plexus choroïdiens du quatrième ventricule.

En ce cas, on constate presque constamment la présence du sucre soit dans les urines, soit dans les reins après la mort, et toujours dans le foie, en quantité plus ou moins considérable.

II. — Effets de l'introduction de l'air dans les veines.

A. Ici, un fait domine, prime tous les autres, et mérite d'être mis, avant tout, en relief, c'est le suivant :

On peut injecter successivement, dans la veine jugulaire externe d'un chien bien portant, une quantité d'air indéfinie, sans provoquer d'accident notable, et, *a fortiori*, d'accident mortel, pourvu que l'injection soit faite avec une lenteur mesurée et en plusieurs temps.

Ce fait, qui n'est pas absolument nouveau, car il a été prévu, sinon demontré par Magendie, mais qui n'aurait pas frappé jusqu'à présent l'attention des observateurs, est clairement démontré par les résultats suivants :

Près de 600 centimètres cubes d'air ont pu être impunément injectés dans la jugulaire externe d'un chien très-vigoureux, dans l'espace de deux heures environ, l'injection étant poussée par 50 centimètres cubes à la fois. A la fin de l'expérience, l'animal dégagé de ses liens était aussi dispos, aussi alerte et aussi gai qu'avant l'épreuve ; il buvait et mangeait abondamment. Huit jours après, il n'avait pas éprouvé le moindre symptôme appréciable.

Un autre chien a pu également supporter, sans présenter d'accicent immédiat notable, près de 500 centimètres cubes d'air introduits dans la veine jugulaire externe de la façon suivante :

50 centimètres cubes poussés à la fois très-lentement, en six temps, avec une petite intermittence à chaque temps; puis 75 centimètres cubes en une seule fois ; enfin 100 centimètres cubes à la fois. En tout, 475 centimètres cubes.

Enfin, sur un troisième chien. nous avons pu aller, sans produire des accidents mortels, jusqu'à 1,120 centimètres cubes, c'est-à-dire jusqu'à plus d'un litre, dans l'intervalle d'une heure et demie environ, en faisant l'injection avec une lenteur et des intermittences mesurées.

En regard de ce résultat, au moins curieux et qui, pour le dire en passant (car nous reviendrons amplement sur l'interprétation qu'il suscite), prouve que l'air introduit dans l'organisme n'agit point à la façon d'un toxique ; en regard, disons-nous, de ce résultat, il convient de placer immédiatement celui de l'injection brusque de l'air dans les veines.

B. Lorsqu'on injecte instantanément dans la veine jugulaire externe (bout cardiaque) une quantité d'air variant de 100 à 200 centimètres cubes, voici ce que l'on observe constamment :

A peine quelques secondes se sont-elles écoulées que l'animal en expérience, tranquille jusqu'alors, s'agite et se débat, puis pousse un long cri plaintif; les yeux deviennent fixes, les pupilles se dilatent dans toute leur plénitude, quelques mouvements convulsifs agitent les membres, après quoi il se fait une résolution générale, la respiration se suspend. L'animal est mort.

Tel est le fait général. Il s'agit de le décomposer dans tous ses détails saisissables à l'aide de l'analyse expérimentale.

A ce propos, nous nous sommes mis en mesure d'observer, en premier lieu, du vivant de l'animal, les modifications de la circulation artérielle et de la circulation veineuse, les modifications de la circulation cardiaque; et, en second lieu, l'état des organes, en particulier, l'état du cœur immédiatement après la mort.

L'artère carotide primitive et la veine jugulaire externe du côté droit, étant mises à nu et exposées à l'œil de l'observateur, tandis que l'injection d'air est faite dans la jugulaire externe du côté opposé, on voit :

L'air injecté passer en bulles nombreuses et serrées dans la veine du côté droit, éprouver là un temps d'arrêt et un remous alternatif de haut en bas, puis un arrêt définitif si l'animal meurt.

On voit alors et en même temps l'artère s'aplatir, ne plus battre, et si on la pique de façon à l'ouvrir, le sang couler en bavant, ou ne plus couler du tout.

Le cœur s'est arrêté, et cet arrêt est prouvé à la fois par la suspension de la circulation artérielle et veineuse, par l'arrêt d'une aiguille à acupuncture à tête de cire rouge implantée dans le cœur, enfin par l'observation immédiate, directe de l'organe mis à découvert par l'ouverture du thorax, l'animal étant préalablement soumis à la respiration artificielle.

De son côté, l'examen cadavérique montre :

Le cœur arrêté, à quelques contractions persistantes des oreillettes près; globuleux, rémittent, distendu.

Il est arrêté en distension complète (nous ne disons pas en diastole).

La distension porte surtout sur le ventricule droit.

Le gauche est comme refoulé par celui-ci.

Le ventricule droit est rempli de sang spumeux, mêlé d'innombrables bulles d'air, avec lequel il semble avoir été fortement agité. Ce sang est plus ou moins rutilant.

Le ventricule gauche contient une plus ou moins grande quantité de sang, ayant perdu en partie sa couleur rouge, sans mélange d'air. C'est le cas habituel; s'il y a des exceptions, elles tiennent à des conditions spéciales que nous déterminerons.

Les vaisseaux coronaires veineux contiennent des bulles et des index d'air. De même tous les canaux veineux de la circulation générale aboutissant au cœur, à une distance peu éloignée de celui-ci, surtout du côté céphalique. Rarement, presque jamais, dans les veines du tronc et des membres postérieurs.

Le foie contient parfois une plus ou moins grande quantité d'air dans son système circulatoire.

Les poumons semblent, au premier aspect, être demeurés complétement sains. Un examen plus attentif fait découvrir les nodules emphysémateux, disséminés, et plus particulièrement localisés vers le bord tranchant des lobes pulmonaires. On y détermine par la pression une crépitation fixe et on fait cheminer les bulles d'air.

Dans les endroits où ces nodules d'air sont plus nombreux et plus étendus, on rencontre de petites plaques violacées, d'aspect ecchymotique. La section montre qu'elles pénètrent assez profondément le tissu pulmonaire, et qu'elles constituent de véritables noyaux d'apoplexie capillaire.

Du côté de l'encéphale :

Congestion généralisée de la surface des circonvolutions, plus prononcée dans la région moyenne et postérieure, aux bords de la grande scissure médiane.

Congestion donnant à ces parties une *coloration vineuse* caractéristique. *Fait constant.*

Puis, quelques bulles d'air disséminées dans les vaisseaux veineux plus ou moins gorgées de sang qui rampent dans les replis des circonvolutions.

En général, pas d'air dans les artères.

Etat congestif des plexus choroïdiens des cavités ventriculaires, des faces antérieures de la protubérance et des bulbes.

Un peu d'épanchement séreux dans les ventricules latéraux. C'est tout; pas d'altération appréciable de la substance nerveuse.

En somme, la chose capitale, c'est l'état du cœur.

Les altérations des poumons et de l'encéphale sont secondaires et accessoires.

III. Tels sont les faits. Quel est le mécanisme des accidents et de la mort dans les diverses conditions expérimentales, qui viennent d'être passées en revue?

Et d'abord, pour bien saisir ce mécanisme dans la réalité, il importe de rappeler, comme point de départ indispensable, cette vérité que nous avons substituée à une erreur accréditée : c'est que les bulles gazeuses mélangées au sang en circulation traversent dans tout l'organisme le réseau capillaire, puisque poussées à la pression normale dans les vaisseaux artériels, elles reviennent par les vaisseaux veineux.

Nous avons donné de ce fait une ample démonstration expérimentale; il n'est pas besoin, pensons-nous, d'y revenir.

Cela posé, les organes qui doivent essentiellement nous occuper comme intervenant dans la production de la mort et se partageant, pour ainsi dire, ce privilége, ce sont les trois organes du trépied vital de Bichat :

L'encéphale;

Le cœur;

Les poumons.

Toutefois il est permis, surtout au point de vue des accidents mortels, d'éliminer immédiatement les poumons; les symptômes, de même que les lésions dont nous les avons vus être le siége, ne sauraient être invoqués comme capables de produire dans les conditions dont il s'agit une mort immédiate ou rapide, ni même de prendre une part importante à cette réalisation.

Ce sont le cœur et l'encéphale qui assument entièrement cette responsabilité.

La question est de démêler exactement la part qui revient à chacun d'eux.

Or nous pouvons, à ce propos, et d'après les résultats déjà exposés, établir en principe les deux propositions suivantes :

1° L'introduction de l'air dans la circulation artérielle amène la mort plus ou moins immédiate par une action primitive et prééminente sur le bulbe rachidien.

2° La mort par introduction de l'air dans la circulation veineuse est le résultat d'une action primitive et prééminente sur le cœur.

Un troisième cas, qu'on pourrait appeler mixte, serait à examiner : c'est le cas dans lequel la mort est le résultat d'une action simultanée et solidaire sur le bulbe et sur le cœur.

Nous ne nous en occupons pas pour le moment.

Tout, dans l'introduction de l'air dans les artères carotides, concourt à démontrer la mort par influence bulbaire :

Si la mort est immédiate : phénomènes fonctionnels de nature encéphalique; lésions caractérisées par l'ischémie, suite d'embolies gazeuses; sidération comme par section du bulbe.

Si la mort est éloignée (de dix à vingt-quatre heures), aux symptômes persistants, également de nature encéphalique, s'ajoutent des lésions organiques consécutives, ramollissements ou hémorrhagies, siégeant plus particulièrement dans la région encéphalique et bulbaire.

Dans le cas d'introduction d'air dans les veines, l'arrêt primitif du cœur, comme cause de la mort, vient d'être amplement démontré.

Mais pourquoi le cœur s'arrête-t-il? C'est ce qu'il faut maintenant se demander.

Trois hypothèses peuvent se présenter à l'esprit à ce sujet.

Y a-t-il action toxique de l'air?

Le contact de l'air sur les parois cardiaques provoque-t-il une action réflexe suspensive?

S'agit-il d'une action purement et simplement mécanique?

L'innocuité de l'air introduit dans l'organisme la quantité considérable, presque indéfinie, pourvu que cette introduction soit faite à une pression modérée, répond suffisamment à la première hypothèse.

La deuxième est résolue négativement par l'expérience suivante :

La respiration artificielle étant pratiquée sur un chien, les deux pneumogastriques sont sectionnés et le cœur mis à nu par l'ouverture du thorax; après avoir noté soigneusement les modifications amenées dans la circulation cardiaque, modifications qui ne diffèrent de celles qu'occasionne ordinairement la double section des pneumogastriques, et qui consiste en une accélération des mouvements cardiaques, on réalise brusquement l'injection dans la jugulaire externe de la quantité d'air habituellement mortelle; les choses se passent exactement comme nous les avons signalées, c'est-à-dire que le cœur, après des efforts infructueux, s'arrête en état de distension complète.

Il est évident que le bulbe n'a pu exercer sur cet arrêt aucune influence, puisque ses communications immédiates avec le cœur sont tranchées.

Reste donc la troisième hypothèse : arrêt du cœur par action mécanique de l'air; c'est la vraie; elle se déduit clairement, en dernière analyse, de tous les faits qui précèdent.

La manière dont le cœur s'arrête montre pourquoi il s'arrête; cet arrêt se fait au moment où la distension est extrême; ses efforts de contraction sont paralysés.

Si la quantité d'air introduite et la pression qni préside à cette introduction ne sont pas suffisantes pour vaincre complétement les contractions cardiaques, celles-ci persistent, redoublent d'énergie et

peuvent arriver, ainsi que nous l'avons montré dans nos injections lentes et mesurées, à se débarrasser de l'air, et cela à plusieurs reprises successives.

L'intervention des moyens artificiels de stimulation ou d'excitation, de l'électricité, par exemple, ranime également, quelquefois suffisamment pour permettre la survie, les contractions du eœur prêtes à s'éteindre.

Ce sont là autant de preuves indirectes de la vérité du fait dont nous avons donné d'autre part les preuves directes.

Là ne s'arrêtent pas nos recherches ; nous les poursuivons et déjà nous avons essayé de résoudre quelques-unes des questions qui touchent au côté pratique de notre sujet. Nous avons essayé, par exemple, de déterminer la part qui doit être attribuée à l'influence du chloroforme sur le plus ou moins de facilité et de rapidité de la mort à la suite de l'introduction d'air dans les veines ; nous sommes, dès à présent, autorisé à dire que cette influence est réellement favorable à la production des effets mortels de l'air.

Mais tous ces points seront prochainement repris et traités plus amplement dans un travail plus complet, où nous ferons aussi la part qui revient de droit aux auteurs qui nous ont précédé dans cette étude, notamment à M. Tillaux, dont les intéressantes recherches présentées à la Société par l'un de nous ont été l'occasion de nos expériences.

M. Giraldès rappelle que Marchal de Calvi a publié autrefois dans les Annales de la chirurgie des expériences relatives à l'injection de l'air dans les veines d'un cheval ; au point de vue historique, il est juste d'en faire mention ; de plus, M. Giraldès ne voudrait pas voir formuler comme un fait démontré que l'emploi du chloroforme prédispose à l'entrée de l'air dans les veines. Depuis l'introduction de cet agent dans la pratique, on ne voit pas que les accidents résultant de l'entrée de l'air dans les veines, à la suite des opérations, aient augmenté de fréquence. A l'occasion d'une communication présentée à la Société de chirurgie par M. Trélat, on n'a pas été d'accord pour expliquer le mode suivant lequel l'air avait pu pénétrer dans les veines. Actuellement, le chloroforme est d'un usage très-fréquent dans le cours des opérations. et l'introduction de l'air dans les veines est un accident assez rare. M. Giraldès l'a noté en 1847, lors d'une opération pratiquée sur le canal de l'urèthre ; le cœur était distendu par de l'air, les artères, les veines en étaient remplies, il y avait de l'emphysème pulmonaire ; une autre fois, dans un cas de tétanos, le chloroforme avait été administré également.

M. Laborde laisse de côté la question historique se réservant de

la traiter dans un autre travail; il a voulu dire que la mort lui paraissait plus probable, quand l'air pénètre dans les veines d'nn individu soumis à l'action du chloroforme; mais il n'a pas voulu soutenir que le chloroforme était une cause de l'introduction de l'air dans les veines.

M. Claude BERNARD trouve les expériences de M. Laborde très-intéressantes, mais il ne voudrait pas voir admettre trop facilement l'innocuité de l'introduction de l'air dans les veines, car la mort peut en résulter. Ainsi, lors de ses recherches sur les racines du spinal, M. Cl. Bernard voyait tous les animaux succomber, parfois même malgré l'emploi du perchlorure de fer pour oblitérer les sinus. Au point de vue des accidents que peut produire l'introduction de l'air dans les veines, il existe des différences notables, suivant que l'air pénètre à l'aide d'injections ou par le moyen de l'aspiration durant la respiration.

Les conditions dans les deux cas ne sont pas les mêmes.

M. VULPIAN rappelle à ce propos des observations qui sont dignes d'attention par les résultats curieux qu'elles fournissent. Il s'agit d'animaux auxquels on avait injecté de l'air dans les veines. Quand on ouvre à ces animaux les sinus de la tête et les veines du cou, après l'arrêt du cœur par suite de l'introduction de l'air dans les veines, on voit parfois le sang s'échapper mêlé à l'air, le cœur recommencer à battre, et l'animal revenir à l'existence, alors qu'on le croyait condamné à mourir prochainement. Il y aurait peut-être lieu d'utiliser ces notions dans un but curatif.

M. MURON s'attache à montrer que les recherches entreprises par M. Laborde et par lui concordent avec les faits invoqués par M. Giraldès; il n'y a pas motif d'établir une contradiction qui n'existe pas en réalité.

NOTE SUR UN FŒTUS MONSTRUEUX A ÉVENTRATION COMPLÈTE, DU SEXE FÉMININ, communiquée par M. J.-M. PHILIPEAUX (1).

Ce fœtus est né le 10 novembre 1872, à terme.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, dans son ouvrage sur la tératologie, ne parle pas de ce genre de monstruosité; il ne décrit que les monstres exomphales.

M. Houel en cite un cas dans les Mémoires de la Société de Biologie, 1851, p. 125, et Auguste Foester en cite deux dans son ouvrage sur la Monstruosité, publié en 1861, p. 109.

(1) La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Dans aucun de ces cas, la monstruosité n'était aussi accentuée que dans celui dont je vais indiquer les principales particularités.

Voici l'énumération aussi concise que possible de ces particularités, qu'il n'a pas été d'ailleurs possible d'étudier très-complétement, vu l'état déjà avancé de décomposition.

1° Il s'agit d'un fœtus du sexe féminin chez lequel ce sexe aurait peut-être été tel qu'il est, si le développement eût été normal ; mais on peut se demander si les organes génitaux n'auraient pas subi une transformation dans le cas où le développement n'aurait pas été gêné dès le début, comme il l'a été chez ce fœtus, par les adhérences morbides du placenta avec l'abdomen ;

2° Le placenta est adhérent à tout le pourtour de l'abdomen et le ferme complétement ;

3° Ce fœtus n'a pas de vessie ;

4° Il n'a pas de cordon ombilical ; ce cordon n'a pas pu se développer ; les vaisseaux ombilicaux sont à l'état libre, entourés par le péritoine et renfermés dans la cavité abdominale. Les deux artères ombilicales partent des iliaques pour se rendre au placenta, et la veine part du placenta pour se rendre à la veine-cave inférieure ;

5° La face interne du placenta est ici recouverte par le péritoine au lieu de l'être par l'amnios, comme cela a lieu ordinairement ;

6° L'amnios n'aît, comme dans l'état normal, du bord libre des parois abdominales (ombilic non fermé). Il est rempli de son liquide amniotique et enveloppe le fœtus complétement ;

7° Cet amnios n'avait aucun rapport avec le placenta, si ce n'est au bord libre de la paroi abdominale, là où il naissait et où le placenta s'insérait ;

8° Cet amnios est recouvert comme dans l'état normal du chorion ;

9° On ne trouve pas de liquide dans la cavité abdominale, quoique cette dernière soit fermée complétement par la face interne du placenta ;

10° La fontanelle antérieure est plus grande que dans l'état normal ;

11° Tous les organes abdominaux sont déformés et en partie atrophiés. Le foie est plus long et plus étroit que dans l'état normal ; il n'a qu'un lobe. L'estomac est plus petit et l'intestin plus étroit que d'ordinaire. Enfin, la rate est ronde, petite et ressemble beaucoup à celle des oiseaux ;

12° Il n'y a qu'un seul rein, le gauche ; il n'est pas plus gros qu'un rein normal et est conformé d'un façon normale ;

13° Le thorax est fortement déprimé de droite à gauche, le côté droit est plus petit. Les côtes de ce côté sont plus courtes que celles

du côté opposé. La cavité thoracique renferme le cœur et les poumons ; ces derniers sont petits et n'ont pas respiré ;

14° Il a un diaphragme complet, mais plus large du côté gauche que du côté droit ;

15° Les deux dernières vertèbres lombaires sont privées de leurs lames du côté droit et le sacrum aussi est privé de ses lames du côté droit, ce qui fait que le canal rachidien est ouvert en cet endroit;

16° La colonne vertébrale est déviée en S de droite à gauche ;

17° L'os coxal droit est en partie atrophié, a quitté le côté droit du sacrum, s'est porté en arrière et est venu se mettre en rapport avec l'os coxal gauche ;

18° Le membre inférieur droit est en partie atrophié : il a une position inverse de la position normale. Il s'élève verticalement en arrière du tronc du fœtus, son pied est tourné vers la tête du fœtus. Le membre est, du reste, articulé à l'os coxal droit ;

19° Les muscles de ce membre droit sont grêles et presque complétement atrophiés. Le fémur est mince et long de 45 millimètres tandis que le gauche a 75 millimètres. Le tibia droit est aussi long et grêle, et a 40 millimètres de long au lieu de 68, dimension de celui du côté opposé. Il n'y a pas de péroné; enfin, le pied fixé au tibia est représenté par un seul orteil complet ;

20° Il n'y a qu'une seule ouverture en forme de cloaque dans laquelle s'ouvraient l'uretère, l'anus et les organes génitaux.

Telles sont les principales anomalies que j'ai remarquées; elles me paraissent toutes ou presque toutes avoir pour origine l'adhérence morbide du placenta au pourtour des parois abdominales du fœtus et l'absence du cordon ombilical qui en a été la conséquence.

Le fœtus a été ainsi fixé contre la paroi utérine et ne pouvait plus exécuter le moindre mouvement. Il en est résulté une compression de plus en plus forte à mesure que l'accroissement avait lieu, et cette compression portant d'une façon plus spéciale sur les viscères abdominaux et aussi plus particulièrement sur le côté droit, je ne sais pourquoi, a déterminé les atrophies et les diverses anomalies que nous venons de signaler.

— M. Liouville montre un lapin auquel il avait inoculé du sang pris chez un malade atteint de fièvre typhoïde : l'animal, mort, présente un état d'enflûre, de tuméfaction, sans fluctuation appréciable, sans apparence de collection purulente. Son sang contenait des corpuscules animés, des bâtonnets ; les globules blancs étaient altérés. L'examen anatomique détaillé sera l'objet d'une communication ultérieure.

— M. Onimus communique à la Société une note relative à des expériences sur la septicémie. Ces expériences ont été faites dans le but d'étudier l'influence des organismes inférieurs développés pendant la putréfaction, sur l'empoisonnement putride des animaux.

En prenant du sang de malades atteints de fièvre typhoïde, ou du sang de bœuf ou de porc, et en plaçant ce sang dans du papier à dialyse, qui, par son autre face, est en contact avec de l'eau distillée, et en chauffant le tout suivant les indications de M. Davaine, on voit, au bout de quatorze heures, l'eau distillée qui se trouve à l'extérieur se troubler au point de devenir *lactescente*. Examinée au microscope, cette eau renferme une quantité prodigieuse d'organismes inférieurs, des vibrions, des bactéries, etc., absolument identiques à ceux que l'on voit dans le sang. Ces organismes sont, de plus, infiniment plus nombreux dans une goutte de cette eau que dans une goutte du sang en contact avec l'autre surface du papier à dialyse.

Croyant, avec la plupart des auteurs, que ces organismes inférieurs étaient la cause de l'empoisonnement putride. M. Onimus a injecté quelques gouttes de cette eau sous la peau de lapins, en même temps que sur d'autres lapins il injectait une seule goutte de sang putréfié.

Les lapins chez lesquels il a inoculé du sang sont tous morts au bout de fort peu de temps et en présentant les lésions indiquées par M. Béhier; mais aucun des lapins chez lesquels il a injecté de l'eau, renfermant cependant des milliers de vibrions et de bactéries, n'a succombé et n'a même eu de fièvre.

Ainsi, ces deux liquides renfermant tous deux les mêmes organismes inférieurs de la putréfaction, et n'étant séparés l'un de l'autre que par du papier à dialyse, ont une action différente.

L'un, le sang, a empoisonné rapidement, tandis que l'autre liquide, qui renfermait proportionnellement un plus grand nombre d'organismes inférieurs, a été complétement inoffensif.

M. Onimus a répété ces expériences sur 9 lapins, et, chaque fois, il a eu les mêmes résultats. De plus, des lapins qui n'ont eu aucun phénomène morbide à la suite de ces injections ont succombé à la suite d'injections de sang putride.

M. Onimus a également recueilli le sang des lapins morts empoisonnés; ce sang a été traité de la même façon, c'est-à-dire renfermé dans du papier à dialyse et mis en contact avec de l'eau. Cette eau, au bout de quelques heures, a renfermé une grande quantité d'organismes; mais, injectée sous la peau des animaux, elle n'a déterminé aucun empoisonnement, tandis que toujours l'injection du sang en contact avec l'autre face du papier à dialyse était mortelle.

M. Onimus a aussi injecté, sans déterminer d'empoisonnement, sur

un même lapin, et en un même jour, 40 à 50 centimètres cubes de cette eau dont chaque goutte renfermait des milliers de vibrions et de bactéries.

En résumé, tous les lapins chez lesquels M. Onimus a injecté un liquide renfermant du sang altéré ont succombé plus ou moins rapidement, tandis que dans 16 expériences où il a injecté des liquides ne renfermant que les principes dialysables du sang, et tenant en suspension des quantités énormes d'organismes inférieurs, il n'a déterminé aucun empoisonnement.

M Onimus croit pouvoir conclure de ces expériences :

1° Que le virus de l'infection putride n'est point un ferment organisé appartenant à la famille des vibrioniens;

2° Que les organismes inférieurs n'ont par eux-mêmes aucune action toxique; qu'ils semblent être le résultat et non la cause des altérations putrides;

3° Que le virus de l'infection putride n'est point une substance dialysable, ce qui permet de le rapprocher des substances albuminoïdes.

Séance du 8 mars.

M. Cornil communique à la Société le résultat d'examens anatomiques faits sur le gros intestin de deux malades atteints de dysenterie, morts dans le service de M. le docteur Sée, à la Charité.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une dysenterie chronique avec ulcérations. Les parties ulcérées et déprimées étaient séparées les unes des autres par des bords saillants taillés à pic. La surface des ulcérations était pigmentée, de couleur ardoisée par places ou suivant les arborisations vasculaires et, sur ces ulcérations dont la surface était lisse, on voyait des orifices conduisant dans de petits kystes ou pertes de substance remplis d'un mucus transparent gélatiniforme. Les orifices plus ou moins réguliers étaient visibles à l'œil nu et l'on en faisait sourdre par la pression une gouttelette de mucus concret gélatiniforme semblable à du frai de grenouille. Les cavités remplies de mucus avaient de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre et elles étaient situées profondément.

Pour étudier ces pertes de substance et leur mode de formation, nous avons placé des lambeaux de l'intestin dans l'alcool absolu, dans l'acide picrique et dans le liquide de Müller.

Le mucus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné à l'état frais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupuliformes, disposées à la périphérie de la gouttelette où elles sont parallèles les unes aux autres; le centre de la masse semi-liquide contient

des cellules fusiformes ou allongées, ou ovoïdes, ou sphériques, devenues colloïdes, qui sont des cellules cylindriques ou des globules blancs modifiés. Le mucus traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique se précipite.

Sur les pièces durcies, nous avons fait des préparations pour déterminer le siége et le mode de formation de ces pertes de substance.

Les sections comprenant à la fois le tissu de la muqueuse qui constitue le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus nous ont donné les résultats suivants :

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées qui séparent les ulcérations, les glandes de Lieberkühn sont très-longues et très-volumineuses; elles sont séparées par le tissu conjonctif où cheminent des vaisseaux distendus par le sang qu'ils contiennent.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hypérémié en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Les sections des follicules clos offrent tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube qui sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur et qui même manquent absolument par places. Les culs de sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif infiltré de globules blancs et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous-glandulaire. Il semble que sur ces parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait été rasée, et le tissu fibreux qui sépare les glandes est détruit en même temps qu'elles. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

3° C'est toujours sur les parties ulcérées que viennent s'ouvrir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est elliptique ou sphérique; leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface de la muqueuse dans le premier cas. Elles s'ouvrent à la muqueuse par un orifice circulaire plus ou moins large, souvent très-étroit et bien régulier. La couche musculeuse de la muqueuse est interrompue à leur goulot, mais on la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle

et la surface de la muqueuse. Tantôt on a affaire à une cavité unique, tantôt à plusieurs loges séparées les unes des autres, complétement ou incomplétement, par des tractus fibreux. La cavité unique ou les loges multiples sont remplies de mucus limité à sa périphérie par une couche de cellules cylindriques ; cette couche se détache facilement de la paroi fibreuse ; elle présente des plis et elle s'enfonce dans les dépressions ou irrégularités de la perte de substance. Le mucus se rétrécit en forme de bouchon au niveau du goulot de la cavité folliculaire, puis il s'évase, et forme à la surface de la muqueuse un renflement. Au premier abord, le mucus concret, les plis, ses dépressions et ses saillies simulent dans leur ensemble une glande en grappe.

La paroi des cavités précédentes est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel existent des cellules devenues turgides et des globules blancs. Sur des sections très-minces on voit à la limite interne de la paroi tantôt un revêtement complet de cellules cylindriques implantées perpendiculairement comme sur une muqueuse, tantôt un revêtement incomplet. Ces cellules cylindriques sont presque toutes cupuliformes. Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la paroi, on les observe seulement à la partie supérieure la plus rapprochée de la surface intestinale. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très-riche en globules blancs, et il y a là encore une inflammation destructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se fixer.

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités pleines de mucus est infiltré de globules blancs ou globules de pus dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau, les glandes en tube ont disparu ou elles sont réduites à leur cul de sac, ou elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure remplie de cellules cylindriques se divise en deux ou trois bourgeons. Cette dilatation des glandes et la multiplication de leurs cellules cylindriques est un phénomène inflammatoire du même ordre que la dilatation des vaisseaux sanguins, l'épanchement de globules blancs dans le tissu conjonctif et le ramollissement de ce dernier. Dans ces points, la couche de fibres musculaires lisses de la muqueuse, qui est toujours supérieure aux pertes de substance précédentes, est dissociée par les éléments nouveaux.

Comment se produisent ces dépressions folliculaires et ces cavités remplies de mucus ?

Nous croyons qu'elles occupent dans ce cas, et le plus souvent, la place de follicules clos détruits, et voici sur quoi nous nous appuyons :

Elles ont le même siége, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse et la couche musculeuse superficielle, et la même forme que les follicules clos. De plus, on peut voir sur ces préparations histologiques des follicules clos en voie de ramollissement et de destruction. Ces derniers sont plus volumineux d'abord qu'à l'état normal et lorsque sur une section ils ont été traités par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les remplissaient ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait défaut par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes loges limitées par des tractus. Que ces parties ramollies de follicules se rompent à la surface de la muqueuse, on aura les cavités cloisonnées dont nous avons donné la description, cavités qui seront bientôt remplies par le mucus intestinal et tapissées par l'épithélium cylindrique de la surface ou des glandes de la muqueuse.

Une fois formées, les cavités folliculaires s'agrandissent par la destruction des cloisons et elles peuvent être dilatées au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Au niveau des parties déprimées et ulcérées, la muqueuse présentait presque toujours une teinte ardoisée qui était due à des épanchements de sang et de matière colorante devenue du pigment noir. Ces granulations pigmentaires siégeaient surtout au pourtour des vaisseaux sanguins.

En même temps que ces lésions de l'intestin, nous avons trouvé une très-remarquable pigmentation de la rate et du foie. Ces deux organes présentaient à l'œil nu la même couleur et presque la même apparence.

La rate, très-volumineuse, indurée, de couleur brunâtre chocolat, offrait à considérer au microscope, un tissu réticulé très-épaissi. Dans les espaces circonscrits par les mailles du tissu réticulé et dans ce dernier lui-même, existaient de nombreux éléments ronds remplis de pigment noir.

Le foie avait la même couleur et, sur les sections minces de cet organe, on voyait une pigmentation noire très-intense des cellules hépatiques limitée surtout au pourtour des lobules.

Il s'agissait ici, comme on le voit, d'une dysenterie chronique ou subaiguë.

Dans le second cas, il n'y avait pas d'ulcérations véritables, bien qu'à l'examen à l'œil nu on pût croire à leur existence.

La muqueuse était boursouflée par places et très-congestionnée, très-rouge sur les parties sailla tes qui limitaient des enfoncements simulant au premier abord des ulcérations. Mais en examinant sur des sections les pièces durcies on pouvait s'assurer que la couche

des glandes en tube était conservée partout, aussi bien au niveau des dépressions que sur les parties saillantes. Dans ces dernières seulement, elles étaient plus longues, séparées par un tissu conjonctif contenant des vaisseaux très-dilatés et présentant à la surface de la muqueuse de véritables ectasies. Le tissu conjonctif sous-muqueux était infiltré de sérosité et très-riche en cellules hypertrophiées et en globules blancs.

Ce sont là deux cas particuliers ; il ne faudrait pas croire que tous les faits de dysenterie aiguë ou chronique leur ressemblent. Dans la dysenterie aiguë ou suraiguë, en effet, on observe des infiltrations puriformes du tissu sous-muqueux et des pertes de substance qui s'effectuent par la mortification du tissu envahi. D'un autre côté, dans la dysenterie chronique, la lésion dominante consiste essentiellement en des productions fibreuses bourgeonnantes et dans un épaississement du tissu conjonctif du gros intestin. Mais bien qu'elles ne mettent en lumière qu'un côté de l'histoire anatomique de la dysenterie, nos deux observations nous ont paru intéressantes à publier, parce que précisément on ne connaissait pas bien le mode de formation et la structure des ulcérations et pertes de substance que nous avons pu étudier dans l'une de ces autopsies.

— M. Onimus ajoute quelques explications relatives aux faits dont il a déjà entretenu la Société dans la dernière séance. Il prend du sang sur un malade atteint de fièvre typhoïde, renferme ce sang dans du papier à dialyse et plonge le tout dans de l'eau distillée : au bout de peu de temps, cette eau devient lactescente, se remplit de vibrions, d'infusoires. Cette eau, injectée chez des lapins, ne produit aucun phénomène morbide. Il est probable que les bactéries se forment dans l'eau et ne viennent pas du sang ; on n'en trouve pas, en effet, dans la partie libre et externe du papier à dialyse en maintenant dans son intérieur, pendant plusieurs semaines, du sang putréfié.

En inoculant à des lapins la portion supérieure du liquide contenu dans le papier à dialyse, liquide formé de sang putréfié avec ses globules, ses substances albumineuses, on fait périr ces animaux en vingt-quatre heures.

Le sang putride ne doit donc pas ses propriétés malfaisantes aux vibrions, aux infusoires ou à d'autres éléments figurés. Le sang dialysé est moins toxique que celui qui ne l'a pas été et qui a été placé dans les mêmes conditions. Cette différence est due probablement à ce que le sang en contact direct avec l'eau par le papier à dialyse se putréfie plus rapidement. Celui-ci, en effet, ne renferme plus de globules, tandis que l'autre en renferme encore.

On est donc autorisé à admettre les conclusions suivantes :

Le virus putride ne doit pas ses propriétés nuisibles à la présence de vibrions, de bactéries ou d'autres organismes inférieurs renfermés dans les matières en putréfaction.

Le virus putride est produit par une substance non dialysable.

Les vibrioniens paraissent donc être le résultat et non la cause de l'altération putride des matières organiques.

— M. Rabuteau fait une communication sur la transformation des séléniates, et plus particulièrement du séléniate de soude, introduits dans l'organisme; il indique, en outre, que le chlorure de calcium pourrait être employé à la place du chlorure de zinc, du perchlorure de fer, et servir à composer des flèches caustiques. Du chlorure de calcium ayant été injecté dans le tissu cellulaire d'un chien en état de sphacèle, toutes les parties mortifiées se sont éliminées; la plaie a pris un bon aspect, son étendue a diminué peu à peu et une réparation complète s'est opérée.

— M. Paul Bert communique les résultats d'une nouvelle expérience qu'il a faite pour tâcher d'élucider le mode d'action de l'oxygène en excès dans le sang, mode d'action duquel résultent les convulsions et la mort.

Il s'est demandé si l'oxygène détermine ces accidents parce qu'il y en a dans la masse du sang, et par suite dans le corps de l'animal, une quantité totale trop forte, ou parce que chaque globule sanguin en est par trop chargé.

Pour répondre à cette question, M. Bert a saigné un chien jusqu'à lui enlever un vingt cinquième du poids de son corps; puis il l'a soumis à la pression d'oxygène qui donne des convulsions; celles-ci sont apparues et, dans une des expériences, ont déterminé la mort. Or, les analyses des gaz du sang montrent que ce chien exsangue a eu des convulsions sans avoir dans chaque volume de son sang et à plus forte raison dans la masse totale si diminuée de son sang, plus d'oxygène qu'il n'en avait auparavant, alors qu'il n'avait subi aucune opération.

La quantité d'oxygène contenue dans un volume de sang est la source de deux facteurs : 1° l'oxygène dissous dans le sérum; 2° l'oxygène combiné avec chaque globule sanguin, multiplié par le nombre des globules sanguins. Chez le chien exsangue, ce multiplicateur a seul varié; les accidents sont donc dus à la sursaturation soit du sérum, soit de chaque globule, mais non à l'augmentation du volume total d'oxygène contenu dans le sang tout entier.

M. Bert expose ensuite à la Société les récentes expériences de

MM. Schützenberger et Rislér, desquelles il résulte qu'un sang duquel on a extrait l'oxygène par le vide ou l'oxyde de carbone contient encore de 20 à 25 volumes d'oxygène plus énergiquement uni à l'hémoglobine, et dont on peut s'emparer par un réducteur énergique.

M. Bert propose de donner à cette combinaison énergique, et qu'il compare aux carbonates alcalins, le nom de protoxyhémoglobine. On peut lui ajouter des quantités croissantes d'oxygène, comme on peut ajouter au carbonate de soude des quantités croissantes d'acide carbonique, associations faciles à détruire par le vide. Enfin, de même qu'il existe des bicarbonates alcalins, il existerait un bioxyhémoglobine, à partir duquel l'hémoglobine serait saturée d'oxygène.

Au delà, les hautes pressions n'auraient d'autre effet que d'agir sur l'oxygène dissous dans le sérum, qui augmenterait proportionnellement à la loi de Dalton. Les analyses des gaz du sang faites sous diverses pressions autorisent à considérer que les choses se passent ainsi et que le bioxyhémoglobine aurait lieu très-peu au-dessus de la pression normale.

Dans les hautes pressions, chaque globule, saturé d'oxygène, serait donc entouré d'une atmosphère de sérum surchargée d'oxygène, et l'on peut imaginer que, dans ces conditions, le globule ne pourrait plus exercer ses fonctions normales, d'où une série de troubles à mécanisme inconnu entraînant les convulsions et la mort.

M. Bert fait connaître ensuite les phénomènes observés sur un chien qui avait été soumis pendant deux heures à une pression de 10 atmosphères; l'appareil a fait explosion, des plaques de verre très-épaisses qui le formaient ont été brisées et projetées de tous côtés avec une extrême violence, brisant tout et pénétrant dans les parois voisines : le chien, pour lequel la dépression a été si rapide, examiné quelques instants après, offrait une apparence globuleuse, cylindrique, due à l'épanchement de gaz dans le tissu cellulaire; il y avait des gaz libres dans la cavité péritonéale, dans les vaisseaux, dans la moelle, qui était déchirée, dans les liquides de l'œil.

Les accidents notés chez les ouvriers soumis à des augmentations de pression prolongées, puis replacés brusquement à l'air libre s'expliquent facilement : ces accidents, caractérisés par des démangeaisons, du gonflement et de l'empâtement des tissus, cèdent à plusieurs moyens comme la compression immédiate, des frictions énergiques, le massage.

Un médecin ayant eu l'idée d'appliquer des ventouses sèches sur des empâtements du sein développés dans ces conditions, a vu le sein s'affaisser, la ventouse tomber et des gaz s'échapper.

Les phénomènes qui résultent de l'action de l'augmentation de

pression sur l'organisme humain s'observent moins fréquemment chez les ingénieurs que sur les ouvriers, parce que ces derniers séjournent beaucoup plus longtemps que les ingénieurs dans les appareils pour exécuter leurs travaux.

Séance du 15 mars.

M. CLAUDE BERNARD annonce que Mme d'Escayrac, fille de M. Rayer, vient d'adresser à la Société une somme de 600 fr. pour la publication des Bulletins. Mme d'Escayrac continue ainsi d'accomplir chaque année l'acte de libéralité commencé par son père. Les remerciements de la Société lui seront transmis.

— M. POUCHET communique une note sur des cristaux bleus existant dans les tissus d'un branchipe.

Les exemples de cristaux entrant comme parties constituantes dans les tissus des animaux (otoconie; canal rachidien des grenouilles) sont un fait d'anatomie générale assez rare pour qu'il puisse paraître intéressant de signaler un cas de plus où l'on observe cette particularité.

On trouve en ce moment dans les environs de Paris, en grande abondance, l'espèce de branchipe étudiée par Benedict Prevost, au commencement du siècle, sous le nom de chirocéphale. La coloration de ces animaux, variable mais seulement dans des limites assez restreintes, est due à la combinaison ou à l'émulsion réciproque de deux bases colorantes.

1° Un pigment orangé à l'état de dissolution réciproque dans la substance des éléments anatomiques pour lesquels nous avons proposé le nom de chromoblastes.

2° Des *cristaux bleus* de forme parfaitement définie. Ils s'offrent sous l'aspect de corps lozangiques à angles nettement coupés, mesurant environ 10 millièmes de millimètre dans leur plus grand diamètre, et 6 dans le diamètre perpendiculaire. Ces dimensions sont celles des plus grands cristaux que l'on trouve dans les pieds-nageoires; sur les parois du canal digestif ces cristaux sont beaucoup plus petits, au point que les moindres sont à peine mesurables. Ils forment à la surface des fibres musculaires du canal digestif une couche continue, et comme ils ne sont là mélangés à aucune base colorante, ils donnent à l'organe une teinte bleue intense.

Ces cristaux ne polarisent pas sensiblement la lumière.

Ils sont instantanément attaqués par les acides et les alcalis qui les font disparaître sans qu'ils laissent après eux trace de leur coloration.

L'acide osmique très-affaibli, en particulier, les décolore avant de les dissoudre. On trouve alors dans la préparation, comme résidu des plus gros cristaux, une masse brillante très-réfrangible ne noircissant pas sous l'influence du réactif.

Nous noterons, comme fait remarquable, l'action du sirop de sucre, qui conserve ces cristaux sans les décolorer, pendant dix jours au moins (nos préparations ne remontent pas actuellement à une date plus reculée); cette réaction négative nous a paru caractéristique, le sirop de sucre étant le seul agent dans lequel nous ayions pu réussir à conserver quelque temps la coloration bleue diffuse qu'on observe chez beaucoup de crustacés (palémon, homard, écrevisse) dans les éléments anatomiques au voisinage immédiat des chromoblastes rouges.

Ces cristaux ne peuvent être, d'ailleurs, confondus ave les plaques cristallisées brillantes qui entrent dans la structure des poumons.

Ajoutons que la présence de ces cristaux, combinée à la nuance orangée des chromoblastes dans les pieds-nageoires, donne à ceux-ci une teinte verte sale, et que celle-ci était nettement indiquée dans les beaux dessins faits à Genève, il y a un demi-siècle, par Mlle Justine; on ne peut regarder comme accidentelle la presence de ces cristaux.

— M. JOANNES CHATIN présente les considérations suivantes sur l'anatomie de la civette :

L'anatomie des Viverriens ne nous est guère connue que par les mémoires déjà fort anciens de Castellus, de Bartholin, de Méry, de Perrault, etc. (1).

Dans leur *Zoologie médicale*, Brandt et Ratzeburg ont principalement étudié les glandes à viverrum, résumant en quelques lignes l'examen des viscères de la civette, dont ils n'ont ainsi donné qu'une description trop incomplète et souvent erronée (2).

M. le professeur Milne Edwards ayant bien voulu mettre à ma disposition le corps d'un *Viverra civetta*, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à en étudier les divers appareils splanchniques en les comparant à ceux des animaux voisins; c'est dans ce but que j'ai entrepris les recherches que je résume dans cette note et qui ont été faites dans le

---

(1) Il faut ajouter à ces noms celui d'Hodgson, qui a décrit les viscères du *Viverra melanurus* (CALCUTTA JOURN. OF NAT. HIST., t. II, 1842).

(2) Brandt et Ratzeburg. *Medizinische zoologie*, Berlin, 1829, p. 6-11.

laboratoire de l'Ecole des hautes études, dirigé par MM. H. et A. Milne Edwards.

Cœur et gros vaisseaux. Le cœur est ovoïde et sensiblement arrondi à la pointe ; ses deux dimensions principales sont représentées par les nombres suivants :

Longueur de la base au sommet. . . .	62 millim.
Largeur de la portion moyenne. . .	35 —

La cloison interventriculaire est médiocrement développée ; quant à l'épaisseur relative des parois de chaque ventricule, elle est, en moyenne, de 9 millimètres pour le ventricule gauche et de 4 millimètres pour le ventricule droit.

Au point où l'aorte commence à s'incurver, elle donne naissance à une artère large de 3 millimètres, tronc brachio-céphalique qui, après un trajet de 14 millimètres environ, se sépare en trois branches qui sont, de droite à gauche :

1o L'artère sous-clavière droite ;

2o L'artère carotide primitive droite ;

3o L'artère carotide primitive gauche.

Quant à l'artère sous-clavière gauche, elle naît isolément sur la courbure aortique, à 6 millimètres de distance du tronc brachio-céphalique.

La civette ne peut donc être rapprochée des carnassiers voisins, pour ce qui regarde l'origine du système artériel.

L'artère pulmonaire se dirige d'arrière en avant, dans une direction plus ou moins parallèle à l'aorte, sur le côté droit de laquelle elle se trouve accollée ; puis, passant bientôt sous la crosse formée par cette même artère, elle se bifurque pour se rendre aux deux poumons. J'arrive de suite à la description de ces derniers organes, les veines caves et les vaisseaux coronaires n'offrant aucune particularité remarquable.

Poumons. Duvernoy a résumé, dans un long tableau, le nombre des lobes pulmonaires que l'on observe chez divers Mammifères (1). Le *V. civetta* n'y est point mentionné, mais on y trouve le suricate, la genette et la mangouste. Celle-ci offre quatre lobes au poumon droit et trois au poumon gauche; les deux autres Viverriens ont chacun quatre lobes à droite et deux à gauche ; c'est également ainsi qu'étaient divisés ces organes chez l'animal que j'ai disséqué.

---

(1) *Leçons d'anatomie comparée* de G. Cuvier, 2e édit., t. VII, p. 156 et suiv.

Estomac. Duvernoy compare ce viscère de la civette à celui du chat, comparaison bien peu exacte, car l'estomac de ce dernier animal a la forme d'une poire dont la petite extrémité correspondrait au pylore, tandis qu'il est réellement tubulaire chez le *V. civetta*.

La surface libre de la muqueuse stomacale présente des plis, des sillons, d'innombrables vacuoles. On distingue tout d'abord trois plis fort élevés et dirigés du cardia au pylore; quant aux sillons, ils sont assez apparents et divisent la surface de la muqueuse en une foule de petits mamelons dont chacun mesure de 5 à 9 millimètres carrés en superficie. Examinée sous un faible grossissement, cette surface se montre comme une sorte de crible, apparence due aux nombreux pertuis qui se voient sur ces mamelons.

En me servant d'une solution d'acide tartrique, j'ai pu étudier aisément les glandes pepsinifères, qui sont longues de 1 à 2 millimètres environ. Elles appartiennent au type des glandes en tubes composés, ainsi qu'on l'observe chez les autres Mammifères, mais sont ici assez différentes, au point de vue morphologique, des glandes pepsinifères du chien qui, de tous les carnassiers, a été le mieux étudié sous ce rapport. Chez le chien, les glandes de la région moyenne de l'estomac sont constituées chacune par un tronc commun d'où naissent des ramifications dont le nombre varie entre quatre et neuf; chez la civette, au contraire, ces subdivisions sont au nombre de deux à trois, rarement quatre à cinq. Leur diamètre est aussi légèrement inférieur à ce qu'il est dans le chien; l'état de l'animal ne m'a malheureusement pas permis de compléter cette description par l'étude des éléments épithéliaux de ces glandes.

Intestins. Duvernoy a donné, dans les *Leçons d'anatomie comparée* de Cuvier, de longs tableaux présentant les dimensions de l'intestin considéré soit dans son ensemble, soit dans ses différentes parties et comparé à la longueur du corps chez un grand nombre d'animaux; aussi ai-je étudié la civette en me servant des mêmes termes de comparaison, et cet examen m'a conduit souvent à des résultats assez dissemblables pour que je croie devoir les mettre en regard des chiffres donnés par Duvernoy :

Détail des mensurations.	M.	Nombr. donnés par Duvernoy. M.
Longueur du corps.	0,590	0,459
Longueur de l'intestin grêle.	2,550	2,381
Longueur du cœcum.	0,017	Néant
Diamètre moyen du cœcum.	0,040	0,018
Longueur du colon et du rectum. . .	0,027	Néant
Diamètre moyen du colon et du rectum.	0,143	0,229
Longueur du canal intestinal.	0,018	Néant
Rapport entre la longueur de ce canal.	2,693	2,628
et la longueur du corps.	1	1
Totaux.	4,61	5,5

Tout en tenant compte de la différence de taille, on peut remarquer que si la longueur des intestins est représentée ici par un chiffre peu différent de celui donné par Duvernoy, les éléments dont il se compose sont très-dissemblables.

Selon plusieurs auteurs, le cœcum de la civette serait très-court, étroit, et semblable, pour la forme et la grandeur, au petit doigt de l'homme. J'ai vainement cherché ces caractères sur l'animal que j'ai disséqué : le cœcum avait l'apparence d'un gros renflement cylindrique, terminé par une pointe obtuse et long de 55 millimètres sur 32 millimètres de largeur moyenne.

Foie. En prenant comme centre de la masse hépatique la vésicule biliaire, on constate que le foie est composé de cinq lobes inégaux disposés à peu près symétriquement des deux côtés de ce réservoir qui est logé dans le lobe central. Brandt et Ratzeburg indiquent chez la civette un foie à cinq, six ou sept lobes, variations assez étranges dans une même espèce.

La vésicule du fiel offre un volume assez considérable; elle est pyriforme et mesure 40 millimètres de long et 16 millimètres de large (cette dernière mesure étant prise vers son milieu).

Le canal cholédoque, long de 58 millimètres, s'étend de la vésicule au duodénum, dans lequel il débouche à 23 millimètres du pylore et à une courte distance du canal pancréatique, semblant ainsi être accolé à ce dernier conduit.

On ne remarque, chez la civette, nulle trace de canaux hépato-cystiques ou se rendant des lobes hépatiques dans la vésicule; ceci est intéressant à noter, car on sait que ces conduits, considérés par

certains auteurs comme faisant défaut chez les carnassiers (1), ont été cependant signalés chez le chien par Blasius (2), chez la loutre par Caldesi (3), chez le loup par Cuvier et Duvernoy (4); chez l'homme, leur présence n'a été constatée que dans certains cas tératologiques (5).

Le tissu du foie se compose de lobules arrondis dont le diamètre est égal à $1^{m},30$ au maximum. La plupart des anatomistes s'accordent à regarder ce volume comme assez variable; cependant, cette mensuration fournit, au point de vue de l'anatomie comparée, un résultat bien curieux, puisqu'elle éloigne la civette du chien, l'un des rares carnassiers chez lesquels ce diamètre ait été mesuré (6).

Les lobules sont séparés les uns des autres par un intervalle qui représente à peu près la sixième partie de leur diamètre; ils se composent de cellules d'un diamètre égal à $0^{mm},016$, et, par conséquent, moins développées que dans le foie humain.

Les glandes des voies biliaires présentent l'aspect de petites grappes ou plutôt de feuilles régulièrement découpées. Cette dispositton semble donc être générale ou fréquente chez les carnassiers, si l'on se reporte à ce que l'on sait de ces glandes chez le chien et le chat.

Pancréas. La partie duodénale ou « tête », se continue d'une façon insensible avec la portion terminale ou caudale; les canaux excréteurs se réunissent en un tronc qui va déboucher dans le duodénum à 3 millimètres du canal hépatique; ceci est d'autant plus remarquable que l'on accorde généralement aux carnassiers deux voies pancréatiques distinctes et séparées, disposition bien connue chez le chien depuis les travaux de M. Claude Bernard (7).

---

(1) Leyh, *Anatomie des animaux domestiques*, p. 359.

(2) Blasius, *Anatome animalium*, pl. 10, p. 6.

(3) Caldesi, *Osservazioni anatomiche*, pl. 5, fig. 2.

(4) *Leçons d'anatomie comparée*. 2e édit., t. IV, 2e partie, p. 570.

(5) Amyand, *Of an obstruction of the biliary ducts* (PHILOS. TRANS., 1738, t. XI, p. 317). Marjolin. Voy. Pitet, *Travaux de la Société anatomique*. (BULLETIN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, 1812, t. I, p. 219.)

(6) « Chez l'homme, ce diamètre est d'un millimètre, et s'élève à 2 millimètres chez le cochon, mais chez le chien, il ne dépasse pas $0^{mm},45$. » Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, 2e édit., 1873, t. IV, p. 313.

(7) Cl. Bernard, *Mémoire sur le pancréas*. (*Suppléments* aux COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, t. I, pl. 3, fig. 5.

Cuvier indiquant, chez les civettes, la fusion des voies biliaires et pancréatiques dans leur portion terminale (1), je me suis vainement appliqué à chercher cette coalescence. Des injections, poussées successivement dans le canal cholédoque et dans le conduit de Wirsung, m'ont, au contraire, montré une indépendance évidente de ces canaux.

Au point de vue histologique, le pancréas de la civette présente des caractères généraux fort semblables à ceux que l'on connaît chez les autres mammifères ; c'est une glande en grappe dont les culs-de-sac ont un diamètre moyen variant entre $0^{mm},03$ et $0^{mm},05$; loin d'être allongés ou variqueux comme dans la plupart des glandes en grappe, ces culs-de-sac sont ici plutôt courts et arrondis.

Les canaux sécréteurs ont des parois assez minces, et dans lesquelles je n'ai pu trouver nulle trace d'éléments musculaires. On sait, du reste, que ceux-ci sont fort rares sur ces canaux, quoique Fabien les ait signalés dans le conduit de Wirsung du bœuf. La tunique propre de la glande est formée de fibres lamineuses médiocrement serrées.

Rate. La rate de la civette présente certaines analogies avec celle des félins, sans pouvoir lui être absolument comparée. Elle est longue de 95 millimètres et présente une largeur moyenne égale à 23 millimètres.

Appareil urinaire. Le rein gauche s'insère plus bas que le rein droit, ou plutôt en arrière de celui-ci, ainsi que cela a été signalé chez quelques carnassiers, chez le cheval, et dans divers Rongeurs et Marsupiaux.

Ces viscères ont sensiblement le même volume, mesurant 37 millimètres dans le sens antéro-postérieur, et 23 millimètres dans le sens transversal.

Leur substance médullaire est formée de canalicules urinifères remarquables par l'étroitesse de leur calibre ; le diamètre de ces tubes est en effet égal à $0^{mm},04$ dans leur partie moyenne, et l'on sait qu'une telle dimension ne se rencontre guère que dans la portion tout à fait terminale de ces canaux dont la portion initiale, est généralement bien plus large.

Quant à la région corticale ou granuleuse, elle est formée par ces mêmes tubes qui s'y recourbent en tous sens et s'y terminent en constituant les glomérules de Malpighi. Ceux-ci sont fort nombreux et chaque coupe en montre plusieurs ; leur volume diffère peu de

---

(1) *Leçons d'anatomie comparée*. 2e édit., t. IV.

celui qu'ils offrent chez l'homme; quant à la capsule du glomérule ou de Müller, elle est ici sensiblement plus petite, car son diamètre n'est pas supérieur à $0^{mm},09$, tandis que chez l'homme il varie entre 1 et 2 dixièmes de millimètre.

Les uretères de la civette présentent l'apparence de deux canaux membraneux et cylindriques, faisant suite aux bassinets; ils commencent au hile du rein, se portent en dedans puis en arrière, et descendent ainsi jusque dans le bassin où ils débouchent dans la vessie à 23 millimètres du col de ce réservoir. Etudiés au point de vue de leur structure intime, ces conduits vecteurs présentent trois tuniques dont la distinction est même plus aisée que chez beaucoup d'autres carnassiers (chien, chat, etc.).

La vessie est fort développée et mesure 52 millimètres de longueur et 33 millimètres de largeur moyenne; elle est conique ou tout au moins pyriforme.

Capsules surrénales. Chez le chien, ces capsules sont réniformes; chez le chat, Owen les décrit comme arrondies; chez la civette, elles offrent l'apparence d'une sorte de petit casque appliqué sur l'extrémité antérieure du rein; chaque corps surrénal est long de 20 millimètres et large de 6 milllimètres environ.

Organes génitaux. Les testicules sont pyriformes, longs de 25 millimètres, la tête de l'épididyme est assez développée; quant à la queue, elle suit son trajet ordinaire pour se porter en arrière et se continuer avec le canal déférent.

Celui-ci, toujours grêle et flexueux, arrive dans l'urèthre au point même où se trouve la prostate; les recherches de MM. Prévost et Dumas ont d'ailleurs établi que c'est généralement en ce point que débouche le canal déférent des carnivores (1).

Ce même groupe des carnivores est l'un de ceux qui présentent les plus grandes variations dans le nombre des glandes annexées au canal de l'urèthre; ainsi le chat a une prostate et des glandes de Cowper; le putois n'offre aucun de ces organes, etc. On peut donc former une série dans laquelle la civette doit être placée auprès du chat, etc., car elle possède, comme cet animal, des glandes de Cowper et une prostate. Quant aux vésicules séminales, on sait qu'elles manquent toujours chez les carnassiers.

La prostate est bilobée dans le sens longitudinal, mais ne présente point ici les dimensions remarquables qu'on lui connaît chez les car-

(1) Prévost et Dumas, *Observations relatives à l'appareil générateur mâle*, etc. (Ann. des sc. nat., 1re série, 1824. T. I, p. 17 et 168.)



nassiers domestiques et est assez réduite comme chez les autres viverriens. La trame de la glande se compose principalement de fibres lamineuses, de fibres-cellules et de nerfs; j'y ai vainement cherché les muscles striés indiqués par Leydig chez le chat et la belette; quant à la partie secrétante, elle est formée de culs-de-sacs larges de 33 millièmes de millimètre en moyenne, et par conséquent bien plus réduits dans la civette que dans l'homme, où ils varient entre 70 et 37 millièmes de millimètre au minimum. Je n'ai pu examiner les éléments épithéliaux, mais j'ai trouvé fréquemment, dans les culs-de-sac, une matière granuleuse, solide et jaunâtre, analogue à celle que l'on rencontre souvent dans la prostate humaine.

A 40 millimètres environ de la prostate, se voient deux petites masses pyriformes appendues aux côtés du canal de l'urèthre : ce sont les glandes de Cowper; chacune d'elles mesure 9 millimètres de longueur et 5 millimètres de largeur moyennne; elle est enveloppée d'une épaisse couche de muscles triés reliée aux masses musculaires voisines, mais appartenant en propre à la glande. Les culs-de-sac secréteurs on un diamètre variant entre $0^{mm},03$ et$0^{mm},05$; ils sont donc assez petits si on les compare à ceux des mêmes glandes dans l'homme, etc.

Au delà de ces glandes, le canal de l'urèthre se continue en ligne droite et va se terminer à la verge; le corps caverneux est assez semblable à celui du chien. Il n'y a point d'os pénien.

— M. Liouville a entrepris avec M. Béhier, à l'Hôtel-Dieu, des expériences pour apprécier les conséquences de l'injection du carbonate d'ammoniaque dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ils ont vu survenir des attaques épileptiformes qui, dans plusieurs cas, se sont terminées par la mort. La température centrale a progressivement baissé jusqu'à la mort, ou bien jusqu'au moment où les accidents ont cessé et où la guérison s'est affirmée. La température, dans ce dernier cas, est redevenue ce qu'elle était au début des expériences. Les animaux, mis en expérimentation, ont été un cobaye et un lapin.

Pour le cobaye, sa température, qui était au début à 38°,5/10, est tombée à 32 degrés.

M. Rabuteau a eu l'occasion de s'occuper de l'action des composés de l'ammoniaque; il a noté que les sels instables d'ammoniaque et l'ammoniaque provoquent des convulsions, une hyperesthésie très-rapide et très-intense, qui fait pousser des cris à l'animal; ces accidents durent un quart d'heure, une demi-heure, puis le calme se rétablit; il y a en outre un abaissement notable de la température,

tant que durent les convulsions. Les sels fixes de la même base, au contraire, ne déterminent pas d'accidents et passent dans les urines.

— M. LÉPINE fait connaître des *Analyses des gaz des liquides pathologiques.*

A l'aide de la pompe à mercure, j'ai récemment fait l'extraction des gaz contenus dans le liquide d'une ascite et dans celui d'une pleurésie aiguë. Ces liquides ont été recueillis absolument à l'abri du contact de l'air en faisant plonger sous une couche d'éther l'extrémité inférieure d'un tube de caoutchouc qui, par son extrémité supérieure, était en rapport avec la canule du trocart. Voici les résultats de l'analyse des gaz :

I. Dans le liquide de l'ascite j'ai trouvé : acide carbonique, 63 ; oxygène, 3 ; azote, 1 1/2 à 2.

II. Dans le liquide de la pleurésie aiguë : acide carbonique, 85 (oxygène et azote non dosés) ; (à 0° C., et sous la pression de 760 millimètres.)

Il est à noter que j'ai constaté, pendant que je recueillais le liquide, le dégagement à travers la couche d'éther de quelques bulles de gaz.

Il convient de remarquer encore la proportion relativement forte d'oxygène indiquée plus haut. D'autres analyses sont nécessaires pour permettre d'affirmer que ce chiffre, qui dépasse de beaucoup celui de l'oxygène dans le lymphe (voyez O. Hammarsten. Travaux du laboratoire de Ludwig en l'année 1871), n'est pas accidentel.

— M. KELSCH, professeur agrégé au Val-de-Grâce, présente un travail consacré à l'examen des lésions de la dysenterie.

Ce travail, qui sera publié avec planches dans les mémoires de la Société, établit que l'anatomie microscopique de la dysenterie a été étudiée très-incomplétement. Cette maladie, observée à l'état aigu ou à l'état chronique et dans des conditions d'endémicité ou d'épidémicité, offre des lésions très-variées.

M. CORNIL rappelle, à ce propos, que les lésions de la dysenterie ont été étudiées à une époque récente par M. Quinquaud ; quelques-unes des idées émises par lui ont été reproduites dans une thèse de la Faculté de Paris.

Certains faits ont été aperçus par des auteurs allemands dont les travaux manquent de précision. Ce que l'on voit à Paris au point de vue de la dysenterie ne représente pas toutes les lésions observées dans les pays chauds, où il arrive que des portions étendues de tout le pourtour du tube intestinal sont éliminées.

Dans certains cas, cités par les médecins militaires, il y a comme

une destruction gangréneuse; il s'agit alors d'infiltration par la fibrine du tissu conjonctif sous-muqueux, et d'une élimination consécutive de ce tissu, ainsi qu'il arrive dans le phlegmon.

M. Cornil demande si l'on a rencontré des lésions du foie et de la rate et, en outre, si l'on a noté des dépôts de pigmentdans les organes.

M. Kelsch a vu des dépôts de pigment dans les tissus ; il ne les attribue pas à la dysenterie, mais à une action particulière aux pays chauds. L'infiltration purulente du tissu conjonctif sous-muqueux de l'intestin provoque la gangrène; alors on voit parfois une élimination de ce tissu, embrassant une étendue de 3, 4, 5, 6 centimètres et comprenant tout le pourtour de l'intestin. Pour faire une étude complète de la dysenterie, il faut l'observer en France, en Corse, en Algérie, dans l'Inde, etc.

Si les auteurs anglais ont fait parfois une description différente des lésions de la dysenterie, cela tient d'une part à l'insuffisance des connaissances anatomiques de l'observateur, et d'autre part à la diversité des contrées dans lesquelles la dysenterie a été étudiée : la gravité des lésions varie suivant les pays.

— M. Bert a eu l'occasion d'entreprendre des expériences dont les résultats sont intéressants : il s'agit de la Sélaginelle du Mexique, plante qui croît sur les rochers, les terrains arides. Quand on dessèche cette plante et qu'on la soumet pendant un certain temps à une température de 50 à 60 degrés, elle conserve la faculté de se développer, comme avant l'expérience, de revenir à la vie, si on la met en terre; c'est là un fait comparable à ce que l'on a noté chez certains animaux inférieurs. Le Ceterach officinale, que l'on trouve dans le Midi, paraît aussi résistant que la Sélaginelle ; après son dessèchement, dans le vide, le Ceterach officinale peut supporter une température de 40 à 70 degrés sans être détruit; planté de nouveau, il poursuit comme avant son développement.

Il meurt, au contraire, s'il a été placé dans un milieu à température égale sans avoir subi avant la dessication à froid. Ainsi donc une plante, une fougère peut, après avoir été desséchée, supporter une température semblable à celle qui est nécessaire pour coaguler l'albumine, et cette plante est capable de renaître à la vie, de continuer à se développer.

M. Pouchet a appris de son père qu'il avait vu des graines de Medicago fructifier, après avoir été retirées de chaudières dans lesquelles la température avait été longtemps maintenue à 100 degrés.

Séance du 22 mars.

M. LIOUVILLE rappelle que les animaux présentés par lui dans la dernière séance, un lapin et un cobaye, n'ont pas succombé aux suites de l'injection dans le tissu cellulaire de sous-carbonate d'ammoniaque, malgré les convulsions intenses et répétées et un abaissement notable de température. La dose limite de carbonate d'ammoniaque qu'un cobaye peut supporter, sans danger pour son existence, est de 60 à 75 centigrammes et pour les lapins 2 grammes.

M. RABUTEAU mentionne à cette occasion des expériences pratiquées par lui en 1871. Ces expériences l'ont conduit à poser en règle l'apparition de convulsions chez les animaux à la suite de l'injection des sels ammoniacaux instables. Au contact des alcalis contenus dans les liquides de l'organisme, les sels ammoniacaux instables provoquent des convulsions, phénomènes qui ne se développent pas sous l'influence des composés stables de l'ammoniaque.

M. VULPIAN observe que l'existence de convulsions avec abaissement de la température, chez les animaux à qui on a injecté du carbonate d'ammoniaque, est un fait connu depuis des années et reproduit par beaucoup d'expérimentateurs.

— M. VULPIAN présente quelques observations relatives aux expériences qu'il poursuit sur la corde du tympan. M. Vulpian a recherché si l'excitation du lingual produisait chez un chien, soumis à l'action du sulfate d'atropine, la dilatation des vaisseaux de la langue.

Heidenhain a noté que, chez les chiens empoisonnés par l'atropine, l'excitation de la corde du tympan ne détermine plus d'exagération de la sécrétion salivaire sous-maxillaire, mais fait encore dilater les vaisseaux de la glande. Or M. Vulpian, qui a d'ailleurs confirmé l'observation d'Heidenhain, a vu de plus que dans les conditions indiquées l'excitation du lingual a fait dilater les vaisseaux de la langue, tout comme si l'animal n'avait pas reçu de sulfate d'atropine; ce résultat confirme encore ce que Heidenhain avait avancé.

— M. VULPIAN communique ensuite à la Société un cas de paralysie du nerf radial, survenue sous l'influence du froid. Ce fait est digne d'attention à plusieurs égards. Il s'agit d'un homme de 43 ans, ouvrier en photographie, mais ne maniant pas de substance pouvant provoquer des accidents du genre de celui qu'il a éprouvé et n'ayant d'ailleurs jamais eu de phénomènes morbides indiquant une intoxication quelconque. Dans la nuit du 26 au 27 janvier 1873, il a dormi dans une chambre mal fermée, très-froide et humide; il était couché sur le côté droit, le bras hors du lit, l'avant-bras en pronation, la

manche de sa chemise relevée vers le coude, et sa tête était appuyée sur la partie externe du bras. C'est du moins dans cette position qu'il se réveilla le lendemain, avec une sensation de froid, d'engourdissement et de fourmillement dans l'avant-bras et la main et une impossibilité complète de relever son poignet et d'étendre ses doigts. Il chercha à réchauffer sa main et son avant-bras en les enveloppant dans un cache-nez en laine et en les mettant sous la couverture de son lit. Mais la paralysie persista et il entra à la Pitié, salle Saint-Raphael, n° 40, le 29 janvier 1873 (service de M. Vulpian).

Dès le lendemain du jour de son entrée, on avait constaté que la sensibilité était conservée à peu près, sinon tout à fait, intacte dans la peau de l'avant-bras et de la main. On avait reconnu aussi qu'il y avait une paralysie absolue de tous les muscles animés par le nerf radial, y compris le long supinateur. L'exploration, faite à l'aide d'une machine à courants d'induction (magnéto-électrique) montra que la contractilité de tous ces muscles n'avait pas diminué d'une façon bien appréciable. Lorsqu'on électrisait les muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, les poignets se relevaient bien, les premières phalanges s'etendaient sur le métacarpe ; il n'y avait que le médius qui restait à demi-fléchi sur le troisième métacarpien

A partir du 1er février, on électrise ce malade tous les jours de la même façon, et on ne voit pas de changement se produire jusque vers le 10 ou 12 mars. L'examen ainsi répété chaque jour a permis de constater qu'en réalité il y avait un peu moins de sensibilité cutanée et musculaire dans la partie dorsale de l'avant-bras droit que dans l'avant-bras du côté gauche ; mais la différence est bien minime. Il en est peut-être de même de la contractilité musculaire ; mais la différence entre les deux avant-bras (muscles extenseurs) est encore bien moins nette sous ce rapport que sous le rapport de la sensibilité.

Le malade est examiné par M. Duchenne (de Boulogne), vers le 15 mars. C'est le 19 mars qu'on pratique l'électrisation du nerf radial, en plaçant un des électrodes (excitateur à bout olivaire recouvert d'un linge mouillé) sur le trajet de ce nerf entre le long supinateur et le brachial antérieur, et l'autre excitateur (cylindre muni d'une éponge) un peu plus haut et plus en arrière vers la partie médio-externe du triceps, dans l'endroit où se trouve ce même nerf. C'est ce jour-là que l'on constate pour la première fois que l'électrisation du nerf radial droit n'a aucune action sur les muscles extenseurs du bras, tandis que l'électrisation faite de même sur les mêmes points du bras gauche détermine la contraction de tous les muscles animés par le nerf radial. Le 21 et le 22 mars, on constate

une légère amélioration ; la main n'est plus aussi pendante. Les muscles ont conservé leur contractilité au même degré que les premiers jours, c'est-à-dire intacte ou à peu près.

Tout d'abord il avait été difficile de savoir si la paralysie du nerf radial était de nature rhumatismale ou de nature traumatique, car il semblait y avoir eu une compression du nerf radial ; mais comme les muscles avaient conservé leur contractilité, et qu'on est parvenu à les faire contracter par l'électricité pendant des jours, des mois, phénomène qu'on n'observe pas à la suite de la paralysie du nerf radial par compression, M. Vulpian, et plus tard M. Duchenne (de Boulogne), qui a eu l'occasion de voir le malade, ont-ils songé à une paralysie développée sous l'influence du froid. On sait aussi que dans la paralysie saturnine les muscles perdent leur contractilité, et ne peuvent être excités par l'électricité. Dans la période de retour de la paralysie saturnine, à l'époque où la volonté fait contracter les muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, tandis qu'ils ne se contractent pas ou se contractent à peine sous l'influence de l'excitation directe par l'électricité (courants interrompus), la faradisation du nerf radial atteint de paralysie *a frigore*, faite directement, comme M. Vulpian l'a pratiquée, ne détermine aucune contraction de ces mêmes muscles, pas plus qu'au début même de l'affection.

Comme l'électrisation du nerf radial dans la paralysie *a frigore* ne fait pas contracter les muscles animés par ce nerf; pour rendre compte de ce résultat, M. Vulpian émet la supposition d'une action, soit directe, soit par mécanisme réflexe, du froid sur les extrémités périphériques du nerf paralysé. On pourrait objecter que l'absence d'action des courants (interrompus) sur le nerf radial tient à ce que ce nerf, dans la partie de son trajet où il a été exposé au froid, a perdu son excitabilité ou sa conductibilité; mais cette objection paraît peu fondée, et, suivant toute probabilité, dans le cas dont il s'agit, la conductibilité motrice du nerf et son excitabilité motrice étaient restées intactes. En effet dans ce cas, la sensibilité était conservée dans toute la région desservie par ce nerf et l'électrisation du nerf radial droit dans tous les points de sa longueur excitait une aussi vive douleur que celle du nerf radial du côté gauche (côté sain). Il s'ensuit que les fibres sensitives du nerf, dans toute leur longueur, aussi bien dans la partie exposée au froid que dans les autres points de leur trajet, avaient conservé leur conductibilité et leur excitabilité sensitives. Or, comment comprendre qu'une cause, le froid, qui aurait fait perdre aux fibres motrices du nerf radial, dans leur trajet à l'avant-bras et à la partie inférieure du bras, leur conductibilité et leur motricité, eût pu respecter la conductibilité et l'excitabilité des

fibres sensitives de ce même nerf, dans la même région? C'est ce que M. Vulpian ne saurait admettre; aussi croit-il être autorisé à dire que les fibres motrices du nerf radial avaient conservé, comme les fibres sensitives de ce nerf, leur conductibilité et leur excitabilité. Si cette déduction est légitime, comme le croit M. Vulpian, on serait conduit à penser avec lui que la paralysie du nerf radial tenait dans ce cas à une modification qui s'était faite au niveau des points où les fibres nerveuses motrices entrent en connexion intime avec les faisceaux primitifs des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, et des premières phalanges des doigts sur le métacarpe. Et s'il en est ainsi, la modification serait plus ou moins analogue à celle qui existe chez les animaux profondément curarisés; chez eux, ainsi qu'on le sait depuis les expériences de M. Cl. Bernard, les nerfs moteurs ont conservé leur excitabilité, les muscles leur contractilité, et cependant l'électrisation des nerfs moteurs ne produit pas de contraction dans les muscles animés par ces nerfs.

M. Vulpian ajoute qu'il sera intéressant de rechercher, dans tous les cas analogues recueillis ultérieurement, si l'on retrouve les divers phénomènes notés dans le fait particulier de paralysie radiale *a frigore* soumis à son observation. Quant à la paralysie du nerf facial, produite par le froid, elle est très-différente : elle reconnaît pour cause la compression du nerf facial dans un point de son trajet, à travers le long canal qu'il parcourt.

M. Carville demande s'il ne serait pas possible de produire, par l'action directe du froid sur les muscles, des accidents comparables à ceux qu'on rencontre dans la paralysie radiale *a frigore*.

M. Vulpian répond que des expériences de ce genre ont déjà été faites, et qu'après la congélation des grenouilles laissées quarante-huit heures dans la glace, on a vu la contractilité musculaire revenir et l'excitabilité des nerfs reparaître. On a vu aussi ces propriétés musculaire et nerveuse reprendre toute leur intégrité après avoir disparu dans les membres postérieurs d'animaux (lapins et cobayes) plongés pendant un certain temps dans un mélange réfrigérant.

— M. Parrot : En 1868 j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux un cas de mort par l'introduction de chyme dans les voies aériennes.

Un enfant de 2 mois, né d'une mère syphilitique, et mis en surveillance à la crèche de l'hospice des Enfants-Assistés, où il était élevé au biberon, fut trouvé mort dans son berceau à deux heures du matin, sans que rien eût fait prévoir cette fin subite ou rapide. On fit l'autopsie au bout de douze heures : l'estomac et les poumons

seuls étaient lésés. Le premier avait subi une digestion complète au niveau de son grand cul-de-sac; et l'on ne pouvait élever le moindre doute sur l'origine cadavérique de ce ramollissement. Les poumons étaient également digérés dans une assez grande étendue de leurs régions déclives, emphysémateuses, et répandaient une odeur butyreuse. Les petites bronches du voisinage contenaient une matière tout à fait semblable à celle de la cavité stomacale, et que le microscope nous apprit être du lait caillé.

Ces constatations faites, il nous sembla naturel d'admettre que l'enfant avait été surpris, dans le décubitus horizontal, par une régurgitation, et que la substance chymeuse, au lieu d'être rejetée au dehors, avait pénétré dans le larynx, et de là, jusque dans les dernières ramifications bronchiques, où elle avait déterminé promptement la mort par suffocation. L'altération du parenchyme pulmonaire, comme celle de l'estomac, était cadavérique.

Aujourd'hui, nous voulons faire connaître à la Société un fait analogue au précédent : il mérite d'être connu, car, comme on va le voir, de semblables observations sont rares, bien que le genre de mort auquel elles se rapportent, du moins chez les jeunes enfants, soit très-probablement plus fréquent qu'on ne le suppose d'ordinaire. Mais avant de raconter ce que nous venons d'observer, il est bon d'exposer, en quelques mots, ce qui a été dit sur ce sujet.

Peu de temps après notre communication à la Société des hôpitaux, M. le docteur A. Foville fils, aujourd'hui médecin directeur de l'asile d'aliénés de Quatre-Mares, publiait dans les ARCHIVES DE MÉDECINE (1869, t. II, p. 5), une très-intéressante *Etude clinique et physiologique sur la mort instantanée causée par le passage des matières alimentaires en voie de digestion, de l'estomac dans les voies aériennes.*

Il y faisait connaître un cas de Behnend (de Berlin) (UNION MÉDICALE, 26 mai 1868); celui qui nous était personnel (UNION MÉDICALE, 1er août 1868), que j'avais cité; un autre du docteur Piégro (UNION MÉDICALE, août 1868, et ANNALES D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE LÉGALE, juillet 1868, p. 226); un quatrième de M. Solbrig (de Munich) sur le rétrécissement de l'orifice supérieur du canal vertébral dans l'épilepsie (ZEITSCHRIFT FUR PSYCHIATRIE, t. XXIV, p. 1, 2 et 3). (ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES, mars 1868, p. 267); un cinquième, emprunté à Laënnec (*Auscultation mediate*, 3e édition, t. I, p. 258), et à Mérat (article *indigestion* du DICTIONNAIRE GÉNÉRAL DES SCIENCES MÉDICALES, t. XXIV, p. 373); enfin un cas qu'il avait observé lui-même.

Tous ces faits, à l'exception du nôtre, se rapportent à des adultes. M. Foville, après en avoir relevé les particularités les plus intéres-

santes, s'est efforcé de préciser le mécanisme suivant lequel la mort s'y est produite, et il a conclu de la discussion à laquelle il s'est livré, que si, dans quelques cas, l'inspiration, comme le pense Mérat, entraîne dans la trachée-artère une portion des matières du vomissement contenues dans la bouche; il en est d'autres où, dans le temps même que le chyme est chassé de l'estomac, il trouve les orifices postérieurs de la bouche et des fosses nasales hermétiquement fermés par la contraction spasmodique des muscles qui servent à la déglutition, tandis que l'ouverture des voies aériennes reste libre; et alors elles sont refoulées dans ces dernières avec tant de force et en si grande quantité, qu'elles déterminent une suppression subite et absolue de la respiration et par suite une mort instantanée.

L'occlusion musculaire des orifices postérieurs de la bouche et des fosses nasales peut se trouver réalisée dans les efforts volontaires énergiques et dans la période initiale de l'épilepsie.

Nous sommes convaincu que l'explication de M. Foville s'adapte très-bien aux cas pour lesquels il la propose; mais, comme il le reconnaît lui-même, il en est un certain nombre auxquels elle ne peut suffire; tel est le nôtre.

Il s'agit d'une petite fille de près de 11 mois, chétive, atteinte d'une éruption cutanée, incontestablement syphilitique. On lui faisait chaque jour, aux aines et aux aisselles, une friction avec un gramme de pommade mercurielle.

Le 26 février, rien n'avait paru anormal dans son état, et on l'avait couchée, à sept heures, avec les autres enfants, après lui avoir donné son repas de lait. A huit heures, elle allait encore bien. A dix heures elle avait vomi du lait caillé mêlé à une matière jaune, et on s'est aperçu qu'elle respirait difficilement. A partir de ce moment, la dyspnée a fait des progrès rapides; on a perçu nettement des râles trachéaux, et la mort a eu lieu à une heure du matin.

L'autopsie a été faite dix heures après la mort.

L'encéphale, le cœur, les reins et les intestins n'ont présenté rien qui soit digne d'être noté.

Les deux poumons sont altérés en divers points, tels que le sommet du lobe moyen du droit, et la partie interne du lobe supérieur gauche; mais surtout au niveau de la région postérieure des deux lobes inférieurs. Ce qui frappe tout d'abord, c'est un emphysème interlobulaire et sous-pleural, dans des points assez limités, et une coloration brunâtre, qui devient surtout manifeste, quand à l'aide d'incisions on pénètre assez profondément dans le parenchyme, qui est mou, extrêmement friable, aqueux, et répand une odeur acide et butyreuse, tout à fait semblable à celle des matières contenues dans

l'estomac. La moindre pression fait dégager de ces parties des bulles gazeuses.

Dans la trachée et les bronches, même d'un très-petit calibre, on trouve une matière crémeuse avec quelques grumeaux jaunâtres, dont l'odeur rappelle celle des portions altérées du poumon. Son examen fait voir qu'elle est constituée par le mélange de cellules d'épithélium à cils vibratiles, à une grande quantité de gouttes huileuses et à des amas de couleur un peu jaune où ces gouttes, très-abondantes, sont unies à une matière granuleuse. Quand à l'aide de ciseaux courbes, on détache une parcelle du parenchyme pulmonaire, là où il est altéré, on trouve au milieu des éléments dissociés et altérés de son tissu la même substance grasse.

L'estomac contenait une grande quantité de lait caillé mêlé à du liquide ; sa paroi, au niveau de la grosse tubérosité, avait acquis une certaine transparence, et, par un léger râclage, on enlevait la muqueuse, très-manifestement ramollie.

Le foie était moyennement gras, et la rate hypertrophiée ; comme il est habituel de la trouver chez les enfants de cet âge atteints de syphilis héréditaire.

Le squelette présentait des altérations très-caractérisées, mais comme elles sont, en réalité, absolument étrangères à la manière dont la mort est survenue, nous n'y insistons pas.

Bien que la terminaison fatale se précipite assez fréquemment chez les jeunes enfants, et que dans les services où on les soigne l'on soit accoutumé à les voir succomber d'une manière rapide, ce qui était arrivé à cette petite fille avait causé un certain émoi et avait grandement surpris la sœur et les personnes chargées de la seconder. C'est que l'enfant, quoique maigre et chétive, était très-vivace, mangeait bien, et n'avait présenté jusque-là aucune de ces lésions viscérales qui menacent la vie. Aussi, quand on nous raconta ce qui s'était passé, nous rappelant l'observation faite en 1868, nous n'hésitâmes pas à dire que, très-probablement, des matières gastriques chassées par les efforts du vomissement, et pénétrant dans les voies bronchiques, les avaient obstruées, non en quantité suffisante pour tuer instantanément comme dans le cas de M. Foville, mais de manière toutefois à amener des accidents asphyxiques, constatés durant la vie, et assez graves pour faire mourir en trois ou quatre heures.

L'examen microscopique a montré que nos prévisions étaient justes.

L'interprétation que nous donnons de la mort de cette petite fille est passible d'une objection qui nous a particulièrement frappé. Les

matières trouvées dans les voies respiratoires, laryngo-pulmonaires, n'y ont-elles pas été introduites après la mort?

Voici ce que nous répondons : Il est vrai que, parfois, on note la présence de parcelles de la bouillie gastrique dans le larynx, la trachée et les grosses bronches; mais c'est après la mort que cette matière, sortie de l'estomac par le fait des mouvements imprimés au cadavre, a pénétré dans le larynx d'où elle a gagné, par le seul fait de sa pesanteur, des points plus ou moins reculés des canaux aériens. Jamais, en pareil cas, elle n'atteint les dernières ramifications bronchiques et *a fortiori* les alvéoles. Jamais on ne note la digestion du parenchyme pulmonaire constatée dans notre observation.

Comme on le voit, ce cas présente la plus grande analogie avec celui que nous avons fait connaître il y a cinq ans. Il s'agit d'un exemple de mort rapide par asphyxie, due à la pénétration de chyme dans les bronches. Nous n'insisterons pas, pour mettre en relief les analogies et les différences qu'il présente avec ceux relatés dans le travail de M. Foville; mais, encore une fois, nous appelons sur lui l'attention des médecins légistes; et il nous fournit en outre l'occasion de nous élever contre une pratique trop commune, surtout dans les crèches, et qui consiste à coucher sur le dos les jeunes enfants, après les avoir gorgés de lait. Au nombre des troubles digestifs très-fâcheux qu'elle provoque, nous affirmons qu'elle facilite singulièrement les régurgitations et même les vomissements, qui, surprenant l'enfant dans le sommeil, peuvent troubler à ce point les fonctions pharyngo-laryngées qu'il en résulte, comme chez la petite fille dont nous venons de raconter la mort, la pénétration dans les voies aériennes sous-laryngées des matières sorties de l'estomac et bientôt après une asphyxie mortelle.

M. Liouville croit devoir rapprocher de ces faits des observations qu'il a recueillies chez des vieillards, chez des paralytiques, à Bicêtre et à la Salpêtrière; ainsi il a vu une fois de la soupe, une autre fois des œufs s'introduire dans le tube aérien. Dans un cas, passé sous ses yeux, du sang a fait irruption dans les bronches et a entraîné une mort immédiate. Un homme était entré la veille à l'hôpital, avec une affection cardiaque plutôt soupçonnée que démontrée; à la suite d'une grande inspiration, il tombe foudroyé; les dernières ramifications bronchiques étaient remplies de sang, à la suite de la rupture d'un anévrysme, dans leur intérieur.

M. Leven remarque que les cas de M. Parrot lui paraissent différer de ceux de M. Fovillle; l'un a observé la mort rapide, et l'autre des morts lentes. M. Leven rappelle que, dans les expériences communiquées antérieurement, en introduisant à des animaux des ca-

nules trop larges il provoquait leur mort subite, dans l'opération de la trachéotomie, on a vu le malade mourir instantanément, au moment où l'on plaçait dans sa trachée une canule trop large.

M. Carville insiste sur la différence qui sépare les faits de M. Liouville de ceux de M. Parrot.

M. Parrot montre également combien l'observation de M. Liouville s'écarte des faits dont il a entretenu la Société; il croit avoir également montré que les cas formant la base de son travail et ceux rassemblés par M. Foville diffèrent au point de vue de la rapidité et du mécanisme de la mort.

M. Lépine est d'avis que M. Leven a confondu deux choses distinctes. Quand on introduit un corps dans la trachée, on peut causer une syncope mortelle, par l'excitation de la muqueuse de la trachée ou du larynx; ou bien on peut produire une mort rapide par asphyxie en injectant les substances les plus diverses dans la trachée si elles se répandent dans les ramifications bronchiques. M. Lépine a vu la pénétration dans les bronches de quelques gouttelettes de mercure par exemple, tuer l'animal en une ou deux minutes. Ce résultat n'est pas analogue à la syncope observée par M. Leven.

M. Leven montre qu'il a cherché à éviter la confusion : il a voulu prouver que dans des cas il y avait mort rapide, dans d'autres mort subite, sans insister sur le mécanisme.

— M. Gréhant développe des considérations sur les divers modes d'élimination de l'oxyde de carbone. (Voir la séance du 29 mars.)

Altérations des fibres élastiques du poumon; par M. Cornil.

A l'autopsie d'un malade mort le 15 mars 1873, à la Charité, dans le service de clinique de M. Bouillaud, suppléé par M. Bouchard, nous avons trouvé des lésions des fibres élastiques du poumon qui nous ont paru mériter l'attention de la Société.

Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, mort avec des symptômes cérébraux dus à des gommes du crâne et de la dure-mère et qui, en même temps, présentait des gommes du sternum et une broncho-pneumonie.

La portion malade du poumon (la plus grande partie du lobe supérieur, et une portion du lobe inférieur du côté gauche,) est indurée, sans être complétement hépatisée. Elle ne plonge pas, en effet, au fond de l'eau, et en la pressant on fait sortir quelques petites bulles d'air avec le liquide louche, blanchâtre ou rosé qui infiltre le tissu

pulmonaire. Il n'y a nulle part de granulations tuberculeuses ni de noyaux caséeux jaunes, ni à la surface ni dans la profondeur du poumon.

La partie indurée du poumon présente, sur une surface de section, un aspect planiforme; elle est légèrement grenue, blanchâtre ou nuancée de rose et de gris; elle offre une certaine opacité et cette lésion ressemble, au premier abord, à une période avancée de pneumonie catarrhale lobaire.

L'examen de cette lésion, fait à l'état frais, le jour de l'autopsie, sur des coupes minces, nous a fait voir que la plupart des alvéoles étaient remplis par un exsudat composé de globules de pus et de cellules épithéliales plus ou moins granuleuses. De plus, les cloisons qui limitent les alvéoles, étudiées avec un faible grossissement, paraissaient au premier abord très-épaisses et opaques, brunes à la lumière directe. Cet épaississement et cette apparence opaque étaient dus à ce qu'il y avait, le long des cloisons, une accumulation de gros corps granuleux ronds ou ovoïdes contenant des granulations graisseuses et des noyaux ovoïdes. Ces éléments, provenant de la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales, étant enlevés par l'action du pinceau, on voyait au-dessous d'eux la trame élastique du poumon singulièrement modifiée.

Les faisceaux de fibres élastiques étaient épais, réfringents, vitreux, rigides, fragmentés par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; ils étaient souvent dissociés en long, et les fibres isolées présentaient cette même réfringence, cette même tuméfaction, la même rigidité et la même facilité à se casser et à se fragmenter en molécules.

Toutes les fibres élastiques n'étaient pas altérées, mais le plus grand nombre d'entre elles l'était à un plus ou moins haut degré.

Ces préparations ont été traitées à l'état frais par plusieurs réactifs : par l'acide azotique, par l'acide chlorhydrique, qui n'ont produit rien autre qu'une coloration légèrement jaunâtre; par l'acide osmique, qui colore les granulations graisseuses en noir et qui brunit légèrement les fibres élastiques altérées, comme tous les éléments. La potasse à froid ne produit rien. L'acide acétique gonfle un peu ces fibres, de manière à rapprocher légèrement les points fracturés et à rendre moins visibles les interstices qui séparent les fragments. L'acide picrique ne les colore pas; l'iode et le carmin les colorent faiblement.

Des morceaux de ce poumon, séparés avec le rasoir pour éviter de le comprimer, puis placés dans le liquide de Müller pendant vingt-quatre heures et ensuite dans la gomme et dans l'alcool, ont été ainsi

durcis fortement de façon à pouvoir être coupés facilement en lames minces.

Sur les préparations ainsi obtenues, nous avons pleinement vérifié et complété les résultats du premier examen.

La plus grande partie des fibres élastiques était altérée; dans les points où elles l'étaient complétement, là où elles étaient recouvertes par des corps granuleux, ces derniers ayant été enlevés par le pinceau, on voyait que les cloisons élastiques étaient recouvertes de chaque côté des deux alvéoles contigus par la membrane mince de l'alvéole : à ce niveau, il n'y avait plus vestige de vaisseaux capillaires. Cependant ces vaisseaux étaient, sur d'autres points du même alvéole, bien reconnaissables et remplis de globules rouges bien conservés. Les fibres élastiques, très-tuméfiées et réfringentes, présentant des lignes de clivage, des cassures transversales sans écartement des fragments, se continuaient directement avec des fibres altérées ou normales.

Des sections minces, agitées vivement dans un tube à expérience à moitié rempli d'eau, mettaient bien en évidence la friabilité de la trame élastique pulmonaire. Après cette opération, en effet, on ne voyait plus sur la préparation étalée sous le microscope que des fragments cassés de fibres élastiques. Tantôt, par exemple, c'était la coupe du circuit élastique d'un alvéole interrompu en cinq ou six endroits par des cassures transversales vitreuses; tantôt c'était un fragment de trois ou quatre fibres entrecroisées à l'angle d'intersection de plusieurs alvéoles; tantôt un gros faisceau se divisant en un pinceau de petites fibres minces réfringentes et rigides, cassées elles-mêmes après leur division; tantôt des grains ou de petits bâtonnets résultant de cette dissociation.

Les gros faisceaux eux-mêmes, examinés à un fort grossissement avec la lentille n° 9 de Hartnack, loin d'avoir une composition homogène, étaient formés de petits grains juxtaposés de substance élastique. Ces grains, très-transparents et réfringents, étaient irisés à leurs bords et homogènes, tantôt ronds, tantôt de forme cubique ou allongés en bâtonnets.

Cette lésion des fibres élastiques du poumon, caractérisée par leur tuméfaction, leur réfringence, leur rigidité, leur friabilité et leur dissociation coïncidait, dans ce cas avec une période régressive de la pneumonie catarrhale et avec une atrophie partielle des vaisseaux capillaires.

Nous n'avions jamais rencontré de lésion de ce genre dans le poumon et nous n'en avons trouvé de trace nulle part. Elle peut se rapprocher de l'état des faisceaux et lames élastiques dans l'athérome

des artères, où la même réfringence et la même dissociation granuleuse s'observent facilement et où nous les avons décrites (Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e partie).

Séance du 29 mars.

M. Gréhant, dans la séance précédente, s'est proposé de résoudre les questions suivantes :

1° L'élimination de l'oxyde de carbone a-t-elle lieu seulement en nature?

2° Quelle proportion d'oxyde de carbone l'air doit-il contenir pour que l'élimination du gaz toxique cesse d'avoir lieu?

En continuant les recherches que j'ai commencées sur le mode d'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel produit par ce gaz, je me suis demandé si le mode d'élimination en nature par la voie des poumons est le seul qui existe et si une portion du gaz ne serait pas brûlée comme le pensaient M. Cheneau et M. Pokrowsky. Quelque invraisemblable que paraisse cette opinion mixte, j'ai dû la soumettre à l'épreuve de l'expérience.

Dans un ballon de caoutchouc on mélange 35 litres d'air avec 380 centilitres d'oxyde de carbone pur; puis on découvre chez un chien l'artère fémorale et on fait une première prise de sang dont 100^{cc} ont pu absorber au maximum $23^{cc},1$ d'oxygène à 0 degré et à la pression de 76^{c}; puis l'animal muni d'une muselière de caoutchouc respire le mélange toxique; une demi-heure après, on fait une deuxième prise de sang partiellement intoxiqué; 100^{cc} de sang absorbèrent au maximum $10^{cc},5$ d'oxygène et contenaient, par suite, $23,1 - 10,5 = 12^{cc},6$ d'oxyde de carbone combiné; on laissa l'animal en communication avec le ballon pendant une demi-heure encore, il continua à respirer le mélange toxique; on fit ensuite une troisième prise de sang dont 100^{cc} purent absorber $10^{cc},7$ d'oxygène, et contenaient $23,1 - 10,7 = 12^{cc},4$ d'oxyde de carbone; le gaz oxyde de carbone n'avait donc pas diminué dans le sang, car les nombres 12,6 et 12,4 sont très-voisins; par suite, le gaz oxyde de carbone qui est resté dans le sang en quantité constante n'a point été brûlé; s'il avait été converti en acide carbonique en certaine quantité, on aurait vu augmenter le pouvoir absorbant du sang pour l'oxygène, et diminuer le volume de l'oxyde de carbone combiné avec l'hémoglobine; ainsi l'élimination de l'oxyde de carbone paraît avoir lieu seulement en nature.

Il y avait un certain intérêt à rechercher quelle proportion d'oxyde de carbone doit contenir l'air pour que l'élimination du gaz toxique déjà combiné avec l'hémoglobine cesse d'avoir lieu.

Dans un petit ballon de caoutchouc j'introduis 4 litres d'oxygène et 175^{cc} d'oxyde de carbone pur; dans un autre ballon, j'introduis seulement 4 litres d'oxygène; les deux ballons sont attachés à deux branches du robinet à trois voies que j'ai employé pour faire la mesure du volume des poumons; puis, on adapte à la tête d'un chien qui pèse 20 kilogrammes une muselière de caoutchouc, et on fait respirer le mélange toxique dans le premier ballon; les mouvements respiratoires se font avec une grande amplitude, au bout de douze minutes, on tourne le robinet de manière à interrompre la communication des poumons avec le premier ballon, mais à l'établir avec le second qui ne renferme que de l'oxygène pur que je fais respirer à l'animal pendant sept minutes. L'analyse du gaz des deux ballons faite par l'oxyde de cuivre a montré que le premier ballon ne renfermait plus que 3^{cc} d'oxyde de carbone; donc 175 — 3 ou 172^{cc} de gaz toxique avaient été absorbés par le sang et la proportion du gaz oxyde de carbone dans l'atmosphère limitée qui maintenait la combinaison avec l'hémoglobine était voisine de un millième. Dans le second ballon, j'ai trouvé 4^{cc} d'oxyde de carbone, c'est-à-dire une proportion à peu près égale de gaz toxique qui, en partie, avait été dégagée du sang et en partie provenait de la petite quantité d'oxyde de carbone libre restée dans les poumons à la fin de la première phase de l'expérience.

J'ai ainsi démontré qu'il suffit de la présence dans l'air d'une très-faible proportion d'oxyde de carbone pour maintenir dans le sang la combinaison avec les globules du gaz toxique qui a été absorbé; il est donc nécessaire de faire respirer de l'air pur dans le traitement de l'empoisonnement par la vapeur de charbon.

On peut comparer ces phénomènes à ceux qui ont été mis en évidence par les belles expériences de M. Henri Sainte-Claire Deville sur la dissociation; si l'on chauffe du carbonate de chaux dans un vase clos, l'acide carbonique provenant d'une décomposition partielle s'oppose à la décomposition ultérieure du sel de chaux. Mais si l'on fait passer un courant de gaz ou de vapeur, le gaz acide carbonique est entraîné au fur et à mesure qu'il se produit et la décomposition est facilitée. De même, l'oxyde de carbone est maintenu en combinaison avec l'hémoglobine par la présence d'une faible quantité d'oxyde de carbone dans une atmosphère confinée, tandis que le passage d'un gaz étranger, de l'air pur par exemple, entraîne l'oxyde de carbone, et la dissociation continue jusqu'à ce qu'elle soit complète.

—M. CLAUDE BERNARD présente des considérations relatives à la glycogenèse animale et commence par rappeler certains faits consignés dans sa thèse en 1843. M. Cl Bernard a démontré qu'aprèsavoir injecté du sucre de canne soit dans les veines soit dans le tissu cellulaire d'un chien ou d'un lapin, on voit ce sucre passer dans les urines comme le ferait une substance inerte : ce qui démontre que le sucre de canne injecté dans le sang ne se détruit pas, ou se détruit en très-faible quantité. Le sucre de fruit, la glycose, injectés de la même façon ne se retrouvent plus, quand même on en introduirait dans le sang de bien plus grandes quantités; pour qu'il en fût autrement, la proportion de glycose injectée devrait être réellement très-élevée. Le sucre de canne et la glycose se comportent donc d'une manière différente. La glycose, le sucre de diabète sont réduits par les alcalis, le sucre de canne est inaltérable en présence des alcalis. Dans l'estomac, dans le tube intestinal, le sucre de canne est digéré, et non pas seulement dissous; M. Cl. Bernard a observé que la digestion du sucre de canne se fait spécialement dans l'intestin grêle. Il a constaté que cette digestion consiste en une *interversion* du sucre qui acquiert la propriété de réduire les réactifs cupropotassiques et de dévier à gauche la lumière polarisée.

Cette transformation du sucre de canne s'opère sous l'influence d'un ferment *inversif* qui se rencontre spécialement dans le suc intestinal et dans l'infusion de la membrane muqueuse de l'intestin grêle. L'infusion du pancréas n'agit pas pour intervertir le sucre pas plus que les liquides d'infusion des membranes muqueuses de l'estomac et du gros intestin qui restent à peu près inactifs. Il en est de même de la bile, du sang, etc.

Le ferment intestinal inversif du sucre, découvert par M. Cl. Bernard, se distingue nettement par son action spécifique des autres ferments digestifs, gastrique et pancréatique, mais il se prépare de la même manière. Soluble dans l'eau, il en est précipité par l'alcool. On peut le recueillir sur un filtre, le redissoudre dans l'eau et constater de nouveau sa propriété inversive rapide et énergique sur le sucre de canne.

Lorsqu'on ingère du sucre de canne dans le canal intestinal, c'est donc spécialement dans l'intestin grêle qu'il est digéré et absorbé. Il disparaît ensuite dans le sang; mais s'il est ingéré en trop forte proportion, l'excès peut passer dans les urines, et alors il y passe à l'état de sucre interverti déviant la lumière polarisée à gauche; ce qui est l'opposé du sucre de diabète qui dévie la lumière polarisée à droite.

Les acides minéraux, comme l'acide sulfurique, changent le sucre

de canne en sucre interverti. Dans les végétaux, on trouve un ferment qui possède la même propriété que les acides minéraux sur le sucre de canne ou saccharose. Ce ferment existe dans la levûre de bière où M. Berthelot l'a démontré, probablement aussi dans la betterave, dans divers fruits comme l'a fait voir M. Buignet.

De même, chez l'animal, on voit dans l'intestin, la saccharose se transformer en sucre interverti sous l'influence d'un ferment.

Le sucre digéré est absorbé par la veine-porte, et il doit aller nécessairement traverser le foie. Or, M. Cl. Bernard pense que ce sucre est au moins en partie retenu par le foie.

Mais ce sucre ne serait pas retenu dans le foie à l'état de saccharose ou de glycose, mais à l'état de matière glycogène; c'est pourquoi après l'alimentation féculente on ne trouve pas sensiblement plus de sucre dans le sang; mais beaucoup plus de matière glycogène dans le foie.

M. Berthelot fait remarquer l'intérêt que présentent les faits énoncés par M. Cl. Bernard. Ces faits conduisent à modifier beaucoup les idées acceptées antérieurement. Jusqu'alors, on avait admis que le sucre est absorbé, qu'il s'oxyde, et disparaît définitivement par suite d'oxydations; M. Cl. Bernard incline à penser qu'il y a une transformation rétrograde du glycose en matière glycogène; il y aurait une double analogie de fonctions entre les végétaux et les animaux. Pendant une certaine phase, qui succède à la maturation complète des fruits, le sucre de canne disparaît, d'après M. Buignet, et devient du sucre interverti; mais cet effet est précédé d'un phénomène contraire, d'après les observations de M. Berthelot sur les oranges; durant la période antérieure à leur maturation complète, le sucre interverti se change en sucre de canne, tandis que les oranges achèvent de mûrir, une fois détachées de l'arbre. M. Berthelot l'a constaté; on pouvait croire que ce fait résultait de la disparition des autres substances emmaganisées dans le fruit, de telle façon que la proportion absolue de sucre de canne n'augmente pas, mais sa proportion relative; cependant, il n'en est pas ainsi, le sucre de canne augmente seul et le sucre interverti diminue, et se change en sucre de canne. Plus tard, le fruit éprouve un commencement d'altération, le sucre interverti reparaît et finalement on obtient de l'acide carbonique et de l'alcool par suite d'une destruction plus avancée qui fait disparaître le sucre interverti.

Des phénomènes analogues ont été observés dans le shorgo, le sucre interverti apparaît dans la séve pendant que le sucre de canne prédomine dans les sommités; plus tard, quand arrive la floraison, il se fait un changement inverse, le sucre de canne reparaît à l'état in-

terverti; dans la betterave, il se produirait des effets comparables; il semble même, dans certains cas, par exemple sous l'influence de la maturité plus avancée, que le sucre de canne, par suite de changements plus grands, pourrait retourner jusqu'à l'amidon.

Ces phénomènes s'expliqueraient en raison de la constitution des hydrates de carbone, la glycose est le générateur du sucre de canne et de l'amidon.

En effet, le sucre de canne est une combinaison de deux sucres, glycose et levulose; sous l'influence de la végétation, ces deux sucres pourraient se combiner de nouveau et former du sucre de canne, puis la réunion d'un nombre plus grand encore de molécules de sucre forme des hydrates de carbone produits d'une combinaison ou condensation plus avancée dans certains organes.

D'après les faits énoncés par M. Cl. Bernard, il semblerait se développer chez les animaux des phénomènes du même genre, et il serait permis de pousser l'analogie plus loin encore. Le sucre de canne pourrait se former dans le foie.

Ainsi donc :

1° Si le sucre de canne se change en matière glycogène dans le foie, il y aurait lieu de voir, si cette matière glycogène ressemble à la matière glycogène ordinaire, il serait possible qu'il se forme seulement de la glycose ordinaire, ou bien simultanément une matière analogue à l'inuline, qui donne de la levulose, et de même qu'il existe une inuline végétale, il y aurait une sorte d'inuline animale;

2° Il y aurait même lieu de chercher si le sucre interverti, en traversant le foie, ne se changerait pas en sucre de canne, avant de passer à l'état d'hydrate de carbone insoluble.

L'analogie entre l'évolution végétale et l'évolution animale serait ainsi complète.

— M. Rabuteau mentionne le grand nombre des composés de l'ammoniaque; quelques-uns ont été étudiés, mais il en reste encore beaucoup sur les propriétés desquels on ne possède aucune connaissance précise; certains de ces composés ont attiré récemment son attention. L'iodure de tetraméthylammonium injecté dans les veines d'un chien le tue, en arrêtant la respiration et le cœur. Le chlorhydrate de tryméthylamine tue, en arrêtant le cœur, seulement quand il a été injecté à haute dose, plus de 2gr,5.

M. Laborde ne pense pas qu'il soit démontré que les deux sels agissent immédiatement sur le cœur; pour en fournir la preuve, il faudrait varier les conditions des expériences, et établir ce mode d'action d'une façon plus précise.

M. Carville demande si M. Rabuteau a recherché, au moyen de l'électricité, l'état de la contractilité des muscles et de l'excitabilité des nerfs.

M. Rabuteau n'a obtenu aucun résultat en se servant d'un appareil fournissant un très-faible courant.

— M. Muron expose, en son nom et au nom de M. Laborde, les faits suivants :

Dans une des séances précédentes, M. Laborde vous a communiqué un certain nombre de résultats acquis à la suite de l'introduction artificielle de l'air dans le système circulatoire.

Ces résultats positifs ont trait au mécanisme de la mort; lorsque nous venions à injecter *brusquement* une certaine quantité d'air dans la veine jugulaire d'un chien, quantité d'air variable suivant la force et la taille de l'animal (100 à 200 centimètres cubes). Le cœur s'arrête tout aussitôt, et le mécanisme de son arrêt est dû à son excessive distension. Ses efforts pour se contracter, pour chasser l'air qui vient d'y être introduit, sont absolument infructueux, tant est grande sa dilatation, et nous croyons l'avoir démontré en examinant simultanément ce qui se passait dans le cœur à l'aide d'une aiguille implantée dans son parenchyme, et aussi dans la veine jugulaire, dans l'artére carotide mises à nu et étalées sur un morceau de liége.

L'aiguille cardiaque ne traduisait plus ce double mouvement de contraction, si visible sur un animal sain, mais seulement quelques légères ondulations qui indiquaient tout à la fois la tendance du cœur à se contracter, en même temps que son impuissance. L'artère carotide s'aplatissait, et si on venait à l'ouvrir, c'est à peine s'il s'en écoulait du sang.

Quant aux phénomènes qui se passaient dans la veine jugulaire, ils étaient de la plus haute importance pour cette démonstration. A peine l'air était-il arrivé dans le cœur qu'un remous de gaz et de liquide sanguin se produisait; cette veine se distendait outre mesure par suite du remous, et à ce remous succédait un mouvement de va et vient, une sorte de flux et de reflux, véritable oscillation d'une veine liquide et gazeuse, qui ne tardait pas à s'arrêter complétement.

L'animal était mort, et le mécanisme de sa mort se résumait dans ce fait : la distension paralytique du cœur, constatée dans toutes les autopsies.

Un deuxième résultat positif vous a été parfaitement exposé par M. Laborde. Si au lieu d'injecter brusquement de l'air dans la veine jugulaire, nous venions à l'introduire lentement, par petites poussées successives, l'animal le supportait admirablement. 500 centimètres

cubes, 600, nous sommes même allé jusqu'à un litre, pouvaient être introduits impunément dans le système veineux d'un animal, sans qu'il y ait ultérieurement le moindre résultat fâcheux pour l'animal. A peine détaché de l'appareil, le chien se mettait à courir, à manger ou à boire, suivant ce qu'il trouvait.

Si maintenant nous venions à injecter dans la carotide d'un chien (bout périphérique) 20 à 40 centimètres cubes d'air, les phénomènes étaient tout autres. L'animal était en quelque sorte sidéré; il poussait des cris, ses membres se raidissaient, ses pupilles se dilataient, ses yeux se convulsaient, il y avait évacuation de l'urine et toutes ses fonctions organiques se trouvaient dès lors suspendues, cessation des battements cardiaques, arrêt de la respiration. A l'autopsie les artères cérébrales étaient toutes pleines d'air.

Tel est, dans sa simplicité, le troisième ordre de faits développés. Au premier abord il semble s'éloigner du but que nous cherchions à obtenir, c'est-à-dire la connaissance intégrale du mécanisme de la mort à la suite de l'introduction de l'air dans le système veineux, mais en réfléchissant un peu, on s'aperçoit bien vite qu'indépendamment d'un mécanisme indéniable, la distension paralytique du cœur, il doit en exister un second, et cette fois c'est le cerveau qui doit être mis en cause, ainsi qu'en témoignent les autopsies des faits de Beauchêne, de Dupuytren, de Costara (1), etc.

Comment réaliser expérimentalement cette mort par le cerveau à la suite de l'introduction de l'air dans le système veineux? Voilà le but que nous avons poursuivi; nous venons aujourd'hui avec M. Laborde vous exposer et les résultats obtenus et les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés.

Rappelons de suite ce fait que nous avons déjà développé, le passage de l'air à travers les capillaires, car, sans la connaissance de ce phénomène et sans son acceptation, il serait impossible de concevoir comment l'air introduit dans le système veineux pourrait arriver au cerveau, s'il ne pouvait traverser les capillaires du poumon,

Nous venons de voir que l'air introduit en minime quantité dans la carotide (20 à 40 centimètres cubes), et arrivant brusquement dans les artères du cerveau, déterminait une mort immédiate, véritable suspension des fonctions cérébrales; de sorte que, si l'on veut réaliser expérimentalement cette mort par le cerveau à la suite de l'introduction de l'air dans le système veineux, il faut se placer dans la

---

(1) A l'autopsie de ces individus, qui avaient succombé à la suite de l'introduction de l'air dans les veines, on avait trouvé les artères du cerveau pleines d'air.

condition suivante : injecter l'air, ni trop lentement, car alors l'animal le supporterait, ni trop brusquement, car la mort se produirait par distension paralytique du cœur, mais l'injecter d'une façon continue, progressive, de telle sorte que le cœur droit puisse lancer cet air dans le système circulatoire pulmonaire au fur et à mesure de son arrivée, et qu'à son tour le cœur gauche puisse le lancer dans tout le système artériel. Il faut l'injecter d'une façon suffisamment rapide pour que cet air, après avoir traversé le système capillaire du poumon, puisse arriver dans les artères du cerveau en quantité suffisante pour déterminer la mort par suspension des fonctions cérébrales.

Comme on le voit, cette condition est unique; elle paraît toute simple, mais, pour sa réalisation, elle est bien plus complexe qu'on ne pourrait le croire, et si, dans nos premiers essais, nous avons plusieurs fois échoué, il nous est possible aujourd'hui de la réaliser presque à chaque fois.

Examinons en détail les phénomènes qui vont se produire chez l'animal auquel on fait une pareille injection dans les conditions que nous venons d'indiquer, environ 200 centimètres cubes. L'air, que nous introduisons dans la veine fémorale, arrive dans le cœur droit; il se produit un bruit de clapotement très-manifeste, sensible à distance, sans qu'il soit besoin d'appliquer son oreille sur la paroi thoracique. A partir de ce moment, on voit l'animal faire des *expirations bruyantes* (car l'air en excès dans le sang trouve en ce point une voie d'élimination, et il en profite), les mouvements respiratoires s'accélèrent légèrement; puis, au bout d'une ou deux minutes, l'animal pousse des cris, ses membres s'étendent et se raidissent, ses pupilles se dilatent, il se fait une évacuation d'urine, et en même temps s'arrêtent les battements cardiaques et les mouvements de la respiration. L'animal est mort.

Qu'on veuille bien rapprocher ces derniers phénomènes de ceux que nous avons obtenus lorsque nous injections de l'air dans la carotide, et l'on sera frappé de leur concordance absolue; ils se ressemblent trait pour trait, et pas un ne fait défaut. On les trouve tous, cris encéphaliques, raideur des membres, évacuation d'urine, dilatation des pupilles, cessation dss battements cardiaques et arrêt de la respiration. Quelle différence d'avec ceux que nous avons constatés à la suite de l'introduction brusque de l'air dans les veines, déterminant la mort par distension paralytique du cœur. Là, point de cris, point de raideur des membres, pas d'évacuation d'urine ni de dilatation des pupilles, aucun de ces phénomènes, en un mot, que l'on peut considérer comme phénomènes encéphaliques. Le cœur s'arrête tout

d'abord, et avec la cessation de ses battements toutes les autres fonctions organiques se trouvent suspendues.

Mais poursuivons les détails que va nous fournir l'autopsie, et nous allons voir une similitude presque complète d'un côté, tandis que de l'autre il y aura la même différence absolue.

Les poumons, à part deux ou trois nodules d'emphysème, peuvent être considérés comme sains, et, en tout cas, ils ne peuvent être incriminés.

Le cœur renferme dans ses cavités droites du sang spumeux, mais il n'est que médiocrement distendu ; il n'offre point cette résistance élastique qu'il est si aisé de constater dans le cas d'introduction brusque de l'air dans les veines.

Cette distension n'est point suffisante pour l'empêcher de se contracter ; aussi nous est-il plusieurs fois arrivé de voir le cœur se contracter sous notre main, et chasser le sang et l'air de ses cavités dans le système veineux supérieur et inférieur ; preuve bien évidente que le cœur, loin d'être paralysé, a conservé sa force contractile ; preuve matérielle et indubitable que son arrêt se trouve en dehors de lui.

Dans les cavités gauches du cœur, nous avons rencontré à plusieurs reprises du sang rouge spumeux, mais dans plusieurs autres circonstances il n'y avait que du sang rouge, sans air libre appréciable. A quoi tient cette différence de résultat? C'est ce qu'il nous est bien difficile d'établir aujourd'hui ; aussi nous n'insistons point, nous bornant simplement à enregistrer le fait.

Arrivons de suite à l'examen du cerveau, qui ici est le point capital. Et d'abord il n'existe aucune espèce de congestion veineuse ; les grosses veines et les veinules sont pour ainsi dire vides de sang, contraste frappant, si nous comparons ce résultat avec celui que nous avons toujours trouvé dans les cas où l'animal avait succombé par distension paralytique du cœur. Pour ce dernier cas, les veines superficielles du cerveau se trouvaient gorgées de sang, à tel point que le cerveau en avait pris une couleur vineuse, violacée. Rien de semblable ici, le cerveau offre une couleur rougeâtre, laquelle est due au développement exagéré des capillaires, des artérioles et des artères ; en un mot, à la congestion artérielle.

Ainsi, d'un côté congestion veineuse du cerveau, de l'autre congestion artérielle ; la différence est radicale, comme on le voit, et il n'y a pas à s'y tromper. Ajoutons encore ce fait, qui est de la plus haute importance, c'est que, dans deux circonstances, nous avons pu voir toutes les artères et artérioles du cerveau pleines d'air.

Nous savons quelle est la cause de cette congestion veineuse, et

il est facile de la concevoir : le cœur se trouvant tout à coup distendu, et étant incapable de pouvoir se contracter, il se produit une stase veineuse dans toutes les grosses veines, et la congestion veineuse du cerveau n'en est qu'un résultat secondaire, c'est une congestion veineuse par arrêt du cœur.

Il n'en est plus de même de la congestion artérielle qui se produit dans ce nouvel ordre de faits. Voici comment nous la comprenons et comment nous l'interprétons. Au moment où l'air arrive dans le cœur droit, il l'impressionne d'une certaine façon, il le gêne dans ses fonctions contractiles, sans l'en empêcher toutefois ; mais, à coup sûr, la puissance de contraction de l'organe cardiaque se trouve diminuée, et elle devient encore plus faible lorsque l'air, après avoir traversé le système capillaire du poumon, est arrivé dans le cœur gauche. Ainsi, premier résultat, diminution de la puissance contractile du cœur.

Lancé dans tout le système artériel, l'air arrive au cerveau, et là se trouve obligé de traverser un deuxième circuit capillaire d'une ténuité extrême. L'impulsion avec laquelle il a été lancé n'est point suffisante pour vaincre ce deuxième obstacle, de là la congestion artérielle du cerveau, qui est constante. Que l'air vienne à y arriver en quantité suffisante, on trouvera, en même temps que la congestion artérielle, les artères et artérioles pleines de ce gaz.

Telle est l'explication que nous donnons de cette congestion artérielle et de la présence de l'air dans les artères du cerveau, et elle repose sur ces deux faits, la faiblesse de la contraction cardiaque et la difficulté de l'air à traverser le système capillaire.

Il nous est possible d'aborder la question de la cause de la mort. Dans cette série de faits, le cœur intervient évidemment, en raison de la diminution de sa force contractile, mais à ce titre seulement, et ce n'est point lui qui peut être mis en cause immédiate.

Le cerveau est incontestablement l'organe essentiel qu'il faut accuser et nous n'hésitons point à le considérer comme déterminant la mort. C'est une mort par le cerveau, en tout comparable à celle qui se produit lorsqu'on vient à injecter dans la carotide 20 à 40 centimètres cubes d'air. La seule différence qui existe, c'est qu'un autre élément doit intervenir. Aussi modifions nous notre proposition première et, au lieu de dire simplement c'est une mort par le cerveau, nous y ajoutons ce corollaire : c'est une mort par le cerveau favorisée par la diminution de la puissance contractile du cœur.

Résumant ce premier ordre de faits que nous avons l'honneur de soumettre à l'appréciation de la Société de Biologie, nous concluons par les trois propositions suivantes : 1° Lorsqu'on vient à injecter

de l'air lentement, par petites poussées successives, dans le système veineux d'un animal, on peut en injecter en quelque sorte d'une façon indéfinie, et l'animal ne s'en trouve pas notablement affecté.

2e Si, au lieu de pousser cet air lentement, on vient à en introduire brusquement dans le système veineux une quantité variable, suivant la force et la taille de l'animal, de 100 à 200 centimètres cubes, la mort est instantanée et elle a lieu par distension paralytique du cœur.

3o Si on injecte cet air dans le système veineux d'un animal, ni trop lentement, ni trop brusquement, mais d'une façon continue, progressive, la mort se produit également et c'est une mort par le cerveau, favorisée par la diminution de la puissance contractile du cœur.

Et maintenant il nous est difficile de nous soustraire au sentiment de reconnaissance envers M. Béclard, qui nous a puissamment aidés de ses conseils avec sa bienveillance habituelle.

M. Laborde insiste sur les conséquences pratiques que présentent les recherches entreprises par M. Muron et par lui : ces recherches ont permis de réaliser par l'expérimentation un certain nombre de phénomènes observés chez l'homme, à la suite de l'introduction de l'air dans les veines. Il est démontré que la mort se produit de diverses manières, par arrêt du cœur, arrêt consécutif à sa distension paralytique, par suite de lésions du cerveau ou de la moelle : on peut faire varier la quantité d'air injectée dans le système veineux; alors les accidents notés sont différents. Il y a là certaines conditions importantes dont il faut tenir compte pour apprécier les résultats dans tous leurs développements.

— M. J. Renaut fait la communication suivante :

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ÉRYSIPÈLE.

Je me propose d'exposer dans cette note le résultat de mes recherches sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle spontané. Les préparations qui m'ont amené à formuler les conclusions qui vont suivre ont été faites sur la peau du front et du lobe de l'oreille d'un homme mort dernièrement d'érysipèle de la face dans le service de M. Empis, à la Charité.

Jusqu'à l'année 1868, on ne possédait, à l'égard de l'érysipèle, que des notions anatomo-pathologiques vagues. Le premier, M. Vulpian (Arch. de phys., no 2, 1868) annonça que la peau était, dans cette maladie, infiltrée d'une énorme quantité de globules blancs. Ceux-ci, s'accumulant dès le début le long des vaisseaux sanguins, disparaissent très-rapidement. M. Vulpian n'a pas cherché à déterminer par

quelle voie. La même année, MM. Volkmann et Steudner (CENTRALBLATT, 1868) reproduisirent, sans y rien ajouter, les conclusions de M. Vulpian.

Enfin, en 1872, M. Liouville annonça que non-seulement il y a infiltration de tout le derme par des globules blancs, mais encore accumulation de ceux-ci dans des fentes de la peau revêtues de l'endothélium caractéristique des lymphatiques. J'avais étudié peu auparavant ces fentes et les caillots qui les remplissent dans l'œdème chronique qui accompagne l'éléphantiasis des Arabes.

Billroth, il est vrai, avait rapporté assez nettement le processus de l'érysipèle à une angioleucite capillaire sans en donner de preuves exactes. Il indique seulement que la rougeur érysipélateuse se propage dans le sens de la distribution des lymphatiques cutanés plutôt que dans celle des vaisseaux sanguins.

Tel était l'état de la question quand j'ai entrepris de faire une étude histologique de l'érysipèle, dans le but surtout d'étudier les modifications du système absorbant dans cette affection et de les démontrer si elles existent. Pour celà, j'ai suivi la méthode de M. Ranvier, consistant à fixer les éléments dans leur forme par un séjour de quelques heures dans l'alcool absolu, puis de transporter ensuite les pièces dans l'acide picrique, la gomme, l'alcool absolu en les laissant vingt-quatre heures dans chaque réactif. Une seconde série de pièces a été traitée seulement par l'acide picrique, la gomme et l'alcool, afin d'éviter la soudure des élements qui est le résultat de l'emploi de la première méthode.

Sur des coupes très-minces, comprenant la peau et le tissu adipeux sous-cutané, et faites au niveau des points simplement occupés par l'œdème inflammatoire, c'est-à-dire sur les points où l'érysipèle est à son début, on voit sur un grand nombre de points la peau infiltrée de globules blancs. Ceux-ci forment des îlots séparant les fibres du tissu conjonctif qu'elles dissocient largement, ou bien sont accumulées autour du vaisseau. Les fentes lymphatiques n'ont encore subi que peu de modifications. Le tissu adipeux sous-cutané est parfaitement normal.

Sur les points où l'érysipèle est très-intense, l'infiltration est complète. Les globules blancs se montrent partout dans la peau, soit séparant les fibres conjonctives, soit réunis en grands îlots occupant les fentes lymphatiques du derme. Enfin, les troncs lymphatiques de la peau sont distendus par une masse énorme de globules blancs; leur paroi en présente aussi un grand nombre et leur endothélium est revenu à l'état embryonnaire. Il y a donc là distension des vaisseaux absorbants par des globules blancs, périlymphangite et endolymphangite.

Le nombre des vaisseaux lymphatiques ainsi dilatés et enflammés est extrêmement considérable. On les distingue par tous leurs caractères des vaisseaux sanguins, mais il en est un qui les fait reconnaître à première vue, c'est que ces gros troncs pleins de cellules lymphatiques et qui se montrent en section avec un diamètre considérable ne contiennent jamais un seul globule rouge.

Le tissu adipeux sous-cutané participe vivement à l'inflammation. Les travées qui le divisent en lobules adipeux sont infiltrées de globules blancs. On voit nettement un certain nombre de leurs cellules fixes en voie de prolifération. Je reviendrai, ailleurs, sur les caractères de cet œdème inflammatoire dans le tissu conjonctif et me contenterai de signaler ici les modifications éprouvées par le tissu adipeux.

Celui-ci, traversé par de gros troncs lymphatiques enflammés, présente des modifications considérables, surtout autour des points atteints de lymphangite. Les vésicules adipeuses reviennent à l'état embryonnaire; autour d'elles on trouve une masse considérable de noyaux, comme dans le tissu adipeux en voie de développement. De la sorte, deux vésicules voisines sont séparées par une trame très-épaisse formée par des cellules embryonnaires très-voisines les unes des autres. J'ai déjà eu l'occasion de montrer cette lésion dans l'éléphantiasis. Tout me porte à croire qu'elle est constante dans les irritations prolongées de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Il résulte de ce qui précède que, dans l'érysipèle au début, l'infiltration du derme par des cellules embryonnaires existe seule. Quand l'érysipèle est intense, le système absorbant se charge d'une grande quantité de ces éléments et s'enflamme consécutivement. Il y a donc dans l'érysipèle une véritable lymphangite; mais nous ne voulons nullement inférer de cette constatation que l'érysipèle *en lui-même* soit une lymphangite. Le rôle des lymphatiques dans l'érysipèle et dans les œdèmes inflammatoires sera, du reste, exposé par nous dans un travail plus complet, dans lequel nous exposerons dans tous ses détails le résultat de nos recherches.

— M. Hanot communique l'observation suivante :

ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE, AVEC COMPRESSION DE LA BRONCHE, DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DU PNEUMOGASTRIQUE GAUCHES ; ATROPHIE DU CŒUR ; PNEUMONIE FIBRO-CASÉUSE ET GRANULATIONS DU POUMON GAUCHE.

Roger (Aline), 38 ans, entrée le 14 novembre 1872 à l'hôpital Cochin (service du docteur Bucquoy), morte le 17 mars 1873.

Le père de la malade est mort accidentellement à un âge assez

avancé, et au milieu de la santé la plus parfaite ; sa mère a succombé à 72 ans, après quelques jours seulement de maladie.

La malade elle-même s'était toujours bien portée jusqu'au commencement de l'hiver 1872 ; aucun accident scrofuleux ; jamais de rhumatisme.

Elle a eu, il y a seize ans, un enfant qui jouit aujourd'hui d'une bonne santé.

En octobre 1872, elle commença à remarquer qu'elle perdait haleine dès qu'elle marchait un peu vite ou montait un escalier; elle avait une toux sèche, avec quintes par instant. Parfois aussi elle souffrait de douleurs lancinantes dans le dos, dans les deux côtés, surtout le côté gauche ; elle avait souvent de violentes palpitations.

L'appétlt se perdit, les digestions devinrent pénibles.

A son entrée à l'hôpital, elle accuse encore ces mêmes symptômes ; depuis quelques jours de nouveaux troubles se sont produits.

La malade éprouve des élancements dans la tête, surtout dans les tempes, à l'arcade sourcillière du côté gauche, des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche. Elle a souvent des vertiges, des éblouissements, une sensation de défaillance.

La déglutition se fait avec une certaine difficulté ; parfois les aliments reviennent rapidement dans la bouche ou n'arrivent à l'estomac qu'après avoir déterminé des tiraillements très-pénibles.

La voix commence à se voiler, la respiration est accélérée.

On pratique le cathétérisme œsophagien, et on reconnaît qu'il existe une certaine coarctation vers la partie supérieure de la portion thoracique de l'œsophage.

Le laryngoscope a montré que la corde vocale supérieure gauche demeure immobile pendant l'articulation des sons, et le sphygmographe confirme ce que l'exploration du pouls radial avec le doigt avait déjà indiqué, à savoir que le pouls radial gauche est moins accusé que le pouls radial droit. Le pouls de l'artère temporale gauche est aussi plus faible que le pouls de l'artère temporale droite.

D'ailleurs, les tracés sphygmographiques n'offrent aucune autre indication bien nette.

La pointe du cœur bat à l'endroit normal; la matité cardiaque n'est pas sensiblement augmentée. L'impulsion cardiaque est plutôt affaiblie qu'exagérée. Pas de voussure à la partie antérieure du thorax.

Rien d'anormal à l'auscultation au niveau de la pointe du cœur, à la base et dans le troisième espace intercostal droit, à 2 centimètres du bord droit du sternum, bruit rude, prolongé, soufflant; le second

bruit est sec. Les mouvements du cœur sont réguliers, mais un peu précipités.

Souffle rude, unique, au niveau des vaisseaux du cou.

Dans les poumons, on ne constate qu'une légère diminution du murmure vésiculaire, dans leur tiers supérieur, surtout dans le poumon gauche, sans modification correspondante de la sonorité.

Malgré ces troubles, l'état général de la malade est encore satisfaisant : il n'y a pas d'amaigrissement notable. Toutefois, la malade dit que depuis quelque temps ses forces ont diminué.

Jusqu'au mois de janvier 1873, les différents troubles fonctionnels indiqués plus haut ont été croissant.

La dyspnée est plus intense et il y a parfois des accès de suffocation plus ou moins prolongés ; la voix est plus voilée, les divers phénomènes douloureux plus aigus et plus fréquents. L'appétit est nul et l'ingestion de la moindre quantité d'aliments suivie bientôt de renvois et de lourdeur à la région épigastrique. Cependant le rétrécissement œsophagien semble moins accusé.

La matité cardiaque est en bas la limite ordinaire ; en haut, elle semble remonter jusqu'à la clavicule et déborde de trois travers de doigt le bord droit du sternum jusqu'à la quatrième côte.

Bruit de souffle rude à la base et au premier temps, s'entendant très-nettement sur toute la paroi de la matité cardiaque qui déborde le sternum. Là, on perçoit aussi des battements, même plus accusés que ceux qui se perçoivent à la pointe où on ne constate toujours aucun bruit de souffle. Nulle part de voussure anormale ni de soulèvement avec expansion de la paroi thoracique.

Faiblesse du murmure vésiculaire à l'inspiration dans tout le poumon gauche en arrière, et au sommet du même poumon en avant.

Souffle lointain pendant l'expiration au niveau de la partie moyenne et postérieure du poumon. Partout, léger retentissement de la voix et submatité, surtout à la base où les vibrations ne sont pas diminuées.

Pour le poumon droit, sonorité normale partout; pas de bruits anormaux ; murmure vésiculaire un peu exagéré.

Parfois quintes de toux ; pas d'expectoration. Le foie déborde la dernière côte de trois travers de doigt.

La malade a maigri et pâli : peau sèche, écailleuse. Parfois, léger mouvement fébrile le soir.

Au mois de février, l'exhalation est presque continuelle. La malade passe la plus grande partie des jours et des nuits assise sur son séant. Puis éclatent deux ou trois fois par semaine des accès de suffocation qui durent jusqu'à un quart d'heure.

La voix est éteinte, la parole entrecoupée.

La respiration est toujours presque complétement abolie dans tout le poumon gauche, et, de bas en haut, en arrière du côté gauche du thorax, la matité a augmenté. Là aussi retentissement de la voix, augmentation des vibrations thoraciques.

Le souffle lointain a persisté surtout à la partie moyenne du poumon. Respiration paisible dans tout le poumon droit.

En avant et à gauche, il y a matité depuis le mamelon jusqu'à la clavicule, et cette matité se retrouve encore à quatre travers de doigt du sternum, sans dépasser la quatrième côte.

Même bruit de souffle rude du premier temps s'étendant jusque sous la clavicule droite. A droite également, dans le troisième espace intercostal et jusqu'à trois travers de doigt du bord droit du sternum, en plus des battements, certain degré de mouvement d'expansion et légère voussure de la paroi thoracique. Quelques veines superficielles dilatées vont obliquement du troisième espace intercostal droit vers le mamelon gauche.

Mêmes douleurs lancinantes par crises derrière le sternum, dans le côté gauche et le côté gauche de la tête, d'où insomnie.

La malade ne prend que du bouillon et des potages qui passent facilement.

L'amaigrissement a fait de grands progrès ; sueurs nocturnes. La face est vultueuse, les yeux brillants, la physionomie abattue.

L'état de la malade s'aggrave de plus en plus. Les symptômes physiques fournis par le cœur et les poumons restent à peu près les mêmes. Cependant le mouvement d'expansion à droite du sternum est devenu appréciable à la vue.

A la partie moyenne et à la base du poumon gauche pendant la toux, bouffées de râles sous-crépitants humides à grosses bulles.

Vers le commencement de mars, la malade expectore des crachats purulents mélangés souvent de sang rouge et liquide.

L'aphonie est complète ; la respiration suspirieuse. L'émaciation a atteint le dernier degré.

La malade succombe ainsi le 13 mars.

Autopsie. — L'encéphale n'offre rien à signaler.

L'espace virtuel qui circonscrit la courbure de la crosse aortique jusqu'à la base du cœur est comblé par une poche anévrysmale qui communique avec le vaisseau par une ouverture elliptique, allongée dans le sens transversal, d'une étendue de 5 centimètres.

La tumeur, dans son développement, s'est insinuée en quelque sorte entre la bronche gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire. La bronche n'a été qu'assez faiblement repoussée et compri-

mée, et la muqueuse, au niveau de la compression, sur une étendue de 2 centimètre, présente une légère ulcération.

La tumeur s'est surtout développée vers le médiastin antérieur, atteignant ainsi la face interne de la paroi thoracique et appliquant au-devant d'elle-même la branche gauche de l'artère pulmonaire, dont la lumière est presque entièrement effacée.

La bronche droite, comme la branche droite de l'artère pulmonaire, ont le calibre normal.

La tumeur anévrysmale contient un caillot lamelliforme, adhérent d'un côté à la lèvre postérieure de l'ouverture, libre et flottant par son autre extrémité. Ce caillot est grisâtre et molasse.

En amont de la tumeur jusqu'aux valvules sigmoïdes de l'aorte, sur une étendue de 3 centimètres, la paroi interne du vaisseau circonscrivant là un calibre normal, présente un certain nombre d'érosions et de plaques irrégulières à peine saillantes, d'aspect jaunâtre, de consistance pultacée; il en est de même sur la paroi interne de la paroi du vaisseau qui circonscrit la tumeur aortique. Sur ces points, l'espace interne a une teinte rouge vif.

Sur le reste de l'étendue de la paroi externe de l'aorte, on ne trouve çà et là que quelques-unes des plaques et des érosions.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont normales et l'orifice ne présente ni insuffisance ni rétrécissement.

Le cœur est notablement atrophié, il mesure seulement 6 centimètres de longueur sur 5 centimètres de largeur; il a une teinte feuille morte et, au microscope, les fibres musculaires présentent la dégénérescence granulo-graisseuse. Aucune lésion de la valvule mitrale. Sur le péricarde et l'endocarde aucune lésion bien apparente.

On suit le pneumogastrique gauche jusqu'au niveau de la tumeur, mais il a été impossible de le suivre sur ses parties latérales. De même, on n'a pu trouver la réflexion du récurrent au-dessous de la crosse aortique. Il en a été de même pour le plexus cardiaque, comprimé, atrophié ou dissocié par la tumeur qui, comme on l'a dit, se confond en quelque sorte avec la plus grande partie de la base du cœur. Il en a été de même aussi pour la partie du plexus pulmonaire gauche situé au devant de la bronche correspondante.

Les veines pulmonaires gauches sont très-peu refoulées en arrière et en bas, et n'ont pas subi de diminution sensible de leur diamètre.

Le nerf pneumogastrique, le nerf récurrent droit, les veines pulmonaires droites sont à l'état ordinaire. Rien de particulier à propos des artères bronchiques.

Le poumon gauche est altéré dans toute son étendue; sur une

coupe transversale, allant du sommet à la base, il présente, à première vue, l'aspect d'une pneumonie fibro-caséeuse généralisée. Dans le tiers inférieur, certain nombre de cavernes, en général du volume d'une noix, communiquant presque toutes plus ou moins largement les unes avec les autres.

Ces cavernes sont creusées au milieu d'une substance jaunâtre presque partout, grisâtre sur d'autres points, molle ici, là assez résistante.

Sur le reste de la coupe, l'aspect diffère aussi selon les points qu'on considère. On reconnaît çà et là des tractus fibreux grisâtres, plus ou moins épais, circonscrivant un plus ou moins grand nombre de lobules remplis pour la plupart de matière colloïde, quelquefois de matière caséeuse. Sur la coupe, les bronches béantes sont entourées d'un cercle de tissu grisâtre, fibroïde.

Dans aucun point, à l'œil nu, on ne voit de granulations grises.

Il était important de faire sur ce point les recherches les plus complètes ; aussi ai-je prié deux camarades, M. Ducastel, du laboratoire de M. Ranvier, et M. Grancher, chef du laboratoire de Clamart, de vouloir bien me prêter leur concours pour cette investigation microscopique.

Le hasard a voulu que sur un certain nombre des premières préparations on n'a trouvé que les lésions qu'on rencontre dans la pneumonie caséeuse : la pneumonie colloïde, la circhose du poumon, la péribronchite. Cependant, en poursuivant les recherches avec le plus grand soin, on a rencontré sur quelques coupes des granulations tuberculeuses, pour le plus grand nombre jeunes et ne présentant par la dégénérescence centrale de la granulaiion adulte.

Je dois dire que tout d'abord M. Grancher affirme qu'il s'agissait là de lésions d'ordre tuberculeux, non pas qu'il eût rencontré de suite les granulations caractéristiques, mais parce que toutes les coupes présentaient ce qu'il a décrit *hislologiquement* sous le nom de tubercules infiltrés.

Le feuillet viscéral de la plèvre gauche est notablement épaissi ; son feuillet pariétal ne contient aucune granulation grise.

Sauf certains lobules qui sont en état d'emphysème, le poumon droit est sain ; il ne contient aucune granulation grise. Pas de granulations grises sur la plèvre gauche qui est entièrement saine.

Ganglions péribronchiques normaux. Foie volumineux graisseux. Rien à noter à propos de la rate et des organes génito-urinaires et du tube intestinal.

Pas de granulations grises sur le péritoine.

Je ferai remarquer tout d'abord l'atrophie du cœur. Sans doute, dans toute cachexie, les divers organes peuvent être plus ou moins atrophiés. Mais ici l'atrophie est tellement considérable (et il faut se rappeler qu'il s'agit ici d'un anévrysme de la crosse de l'aorte) qu'il est difficile de la rattacher à la cachexie seule. On peut au moins se demander, se fondant sur ce qu'on sait aujourd'hui de l'influence du système nerveux sur la nutrition, s'il n'y aurait pas une relation intime entre cet état du cœur et la lésion du plexus cardiaque.

Peut-on également établir un rapport entre les lésions du poumon gauche et la compression exercée par l'anévrysme sur le pédicule de ce poumon?

Dans leur livre sur la phthisie pulmonaire, MM. Hérard et Cornil rapportent une observation qui offre une grande analogie avec la précédente.

Il s'agit d'un homme de 49 ans, « né de parents bien portants, jouissant lui-même d'une bonne santé et d'une forte constitution, » qui, depuis dix ans, présentait des signes d'anévrysme de la crosse de l'aorte et succomba phthisique. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de la crosse de l'aorte comprimant fortement la bronche gauche et le nerf récurrent.

Le poumon gauche était tout entier, était converti en matière caséeuse. On n'y découvrit aucune granulation. Le poumon droit paraissait sain, mais il contenait profondément des granulations tuberculeuses manifestes.

A ce propos, MM. Hérard et Cornil se demandent s'il existe quelqne connexion entre les lésions du poumon gauche et l'anévrysme. Or voici ce qu'ils disent :

« On a remarqué la coexistence d'un anévrysme avec la pneumonie caséeuse. On peut agiter la question de savoir si, dans cette circonstance, il y a eu simple coïncidence, ou bien si l'anévrysme a été pour quelque chose dans le développement de la pneumonie caséeuse. Cette dernière opinion paraît devoir être admise, si l'on tient compte de l'observation d'un médecin anglais, le docteur Haberson (Roy. med. and chir. Society). Dans une communication faite en 1864, Haberson, se fondant sur quelques faits de sa pratique, a émis l'idée que la compression de la tumeur anévrysmatique sur le nerf pneumogastrique pouvait déterminer un état congestif et plus tard une sorte d'inflammation chronique des poumons, capable de simuler la phthisie pulmonaire. L'observation que nous avons rapportée viendrait à l'appui de la manière de voir de Habershon.

On sait que Stokes, de Dublin (*Diseases of heart and aorta*). admet l'association fréquente de la phthisie avec les anévrysmes thoraciques.

Cette opinion n'est pas adoptée par Cotton. Le docteur Jaller (MED. TIMES AND GAZ., tome XXXIV) n'a rencontré que 3 phthisiques sur 27 cas d'anévrysmes thoraciques constatés à l'autopsie.

Quant à la nature spéciale de la pneumonie, elle nous paraît avoir été une conséquence de la diathèse tuberculeuse, révélée chez notre malade par les granulations tuberculeuses que nous avons constatées au poumon droit et qui ont probablement existé aussi dans le poumon enflammé.

On voit donc que ces auteurs sont disposés à faire jouer un certain rôle à l'anévrysme dans la production des lésions du poumon. En lisant attentivement mon observation, on est également fort tenté de raisonner de même. Dans ce cas, on ne peut, il est vrai, invoquer la compression de la bronche qui, comme je l'ai dit, était à peine rétrécie. Mais le nerf pneumogastrique était comprimé. De plus, et c'était là le fait le plus saillant, il y avait sténose de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

Or, il n'est pas nécessaire de rappeler ici les observations de Frerichs, Traube, Lebert, Constantin Paul, Solmon, qui établissent le rapport qui existe entre la sténose de l'artère pulmonaire et la pneumonie caséeuse.

La nutrition du poumon gauche avait donc, en quelque sorte, deux raisons d'être troublée.

Maintenant la compression du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire n'a-t-elle fait que réveiller une diathèse tuberculeuse latente jusque-là, comme l'admettent MM. Hérard et Cornil pour leur observation ?

Cela est possible. Sans doute, il est bien difficile d'établir complétement une généalogie morbide; puis il y a toujours la question de ce qu'on a appelé l'*innéité* en pathologie générale ; néanmoins, si on songe qu'on ne trouvait dans les ascendants et les antécédents de la malade dont il s'agit aucun indice de la diathèse tuberculeuse, on aura une grande tendance à admettre que la compression du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire, créant, pour me servir d'une expression de M. Lépine, une débilité organique locale, a pris une part prépondérante dans le développement des lésions du poumon.

Une dernière réflexion. Comme on l'a vu, ce n'a été que grâce à des recherches multipliées qu'on est parvenu à trouver les rares granulations tuberculeuses que contient le poumon gauche. Si on s'en était tenu aux premières investigations, on aurait continué à déclarer, comme je l'ai fait le jour où j'ai montré les pièces anatomiques à la Société, que le poumon gauche ne contenait aucune granu lation tuberculeuse. Je suis convaincu qu'une semblable erreur peut

facilement se commettre, même lorsque l'examen a été fait avec un certain soin.

— M. R. Lépine communique la note suivante :

MÉLANODERMIE ÉTENDUE A PRESQUE TOUTE LA SURFACE DU CORPS; SCLÉRODERMIE BORNÉE AUX DOIGTS, AVEC ATROPHIE DES PHALANGETTES; ATROPHIE DE LA MOITIÉ DROITE DE LA FACE.

Obs. — La nommée Chaillet, veuve B..., âgée de 59 ans, entrée à la clinique de la Charité (service de M. le professeur Sée) en mars 1873, raconte qu'elle a habité autrefois des lieux humides, que néanmoins sa santé a toujours été bonne. Aujourd'hui même elle ne se sent pas malade; ses forces sont parfaitement conservées; l'appétit est intact; elle ne se plaint que de la coloration de sa peau et d'un peu de gêne dans les mouvements des doigts.

C'est il y a trois ans qu'elle a remarqué le début de la coloration foncée de la peau; puis sont survenus dans le bras gauche des douleurs assez vives, mais qui n'ont pas persisté. Il y a deux ans, les doigts de la main gauche ont été atteints de l'affection qu'ils présentent encore; six mois plus tard, ceux de la main droite se sont pris à leur tour.

Actuellement, la plus grande partie de la surface du corps présente une coloration plus foncée qu'à l'état normal : les jambes et les pieds sont les seules parties qui fassent exception. Ailleurs la coloration est d'intensité fort variable : aux hypochondres elle est d'un brun très-foncé, presque noir; à l'abdomen, sur la poitrine, au dos et au cou, la coloration est brune, mais moins foncée; les cuisses sont très-pigmentées, mais avec cette particularité qu'elles sont le siége de petites taches blanches où le pigment fait défaut. Le cou présente des traces nombreuses d'une éruption pustulo-bulleuse; le visage, les membres supérieurs et les mains sont d'une coloration un peu brune.

La peau de tous les doigts est mince, comme parcheminée, mais la coloration n'est pas à ce niveau plus foncée que sur les mains et sur les avant-bras. On ne peut, en pinçant la peau, même à la face dorsale des doigts, y faire un pli; les articulations des doigts paraissent un peu grosses, mais il n'y a pas de gonflement notable des tissus péri-articulaires; les mouvements des doigts sont bornés plutôt par l'état de la peau que par suite d'une arthrite véritable; ils ne sont pas douloureux. Les phalangettes sont très-réduites de volume, de la moitié environ leur longueur; la sensibilité cutanée des doigts, même à la face palmaire, *est très-diminuée*; les doigts sont habituel-

lement froids, et la malade en a conscience : ils ne transpirent jamais.

La face présente, depuis une époque que la malade ne peut préciser, une asymétrie notable. Abstraction faite de la perte de l'œil droit, qui remonte à 25 ans, et qui a été le résultat d'un accident, la moitié droite de la face paraît plus petite ; la peau y est un peu plus mince, mais la différence entre les deux côtés est minime ; elle semblait porter surtout sur le tissu sous-cutané, qui serait moins abondant à droite ; la sensibilité est diminuée de ce côté ; la langue est tout à fait intacte.

Bien qu'on ait déjà constaté sur un même sujet la coexistence d'une maladie d'Addisson et d'une sclérodermie (1), nous croyons inutile de démontrer que dans notre cas on ne pouvait penser à une maladie d'Addisson : l'intégrité des forces et le bon état des fonctions digestives suffisent pour écarter l'idée de cette maladie. On sait d'ailleurs qu'une coloration foncée accompagne dans un très-grand nombre de cas la sclérodermie (2). On a essayé d'expliquer alors la pigmentation par une prétendue stase qu'éprouverait le sang dans les veines qui seraient comprimées par le tissu induré (Auspitz). Mais, en admettant même que cette hypothèse ait quelque fondement, elle ne saurait expliquer les cas où la pigmentation dépasse de beaucoup les limites de l'induration (3), et particulièrement le cas actuel où la sclérodermie n'est que fort limitée et a été consécutive à l'apparition de la mélanodermie. Aussi, loin d'expliquer cette dernière par une influence locale, nous sommes disposé à admettre que souvent elle reconnaît la même cause que celle de la maladie d'Addisson.

Le refroidissement habituel des mains affectées de sclérodermie est noté dans la plupart des observations; notre cas, sous ce rapport, rentre dans la règle générale. Il se distingue au contraire sous le rapport de l'anesthésie; celle-ci, à un degré notable, n'ayant existé que dans les faits de Gintrac, Rilliet, Bruck, Eckstrom, Auspitz, Wer-

---

(1) Rossbach. *Addison'sche Krankeit und Sclérodermie* (VIRCHOW'S ARCH., L et LI).

(2) Voy. la littérature antérieure dans Paulicki (VIRCH. ARCH., 43), dans Leisrinck (DEUTSCHE KLINIK, 1869) et dans la thèse de Coliès, 1873.

(3) Voy. Stein, MEMORABILIEN, 1868.

nicke, Fœrster, Barton, Neumann (2 cas) (1), Rossbach, Emminghaus.

L'atrophie des phalanges a été plusieurs fois déjà notée dans la sclérodermie des mains (Charcot). Elle existait dans les observations présentées depuis deux ans à la Société par MM. Ball, Dufour et Hallopeau.

La face, chez notre malade, ne présente pas de sclérodermie véritable. La limitation très-exacte de la légère atrophie du tissu sous-cutané à la moitié latérale droite de la face, l'absence d'induration font penser plutôt à l'affection qui est connue sous le nom de trophonévrose faciale. La coexistence de cette maladie et d'une sclérodermie limitée à un membre a été récemment signalée (2).

En résumé, nous voyons une femme, qui paraît avoir été soumise à l'influence de l'humidité, être affectée successivement : 1° d'une mélanodermie ; 2° d'une légère sclérodermie des doigts, ayant débuté à *droite* et s'accompagnant d'atrophie des os et d'anesthésie ; 3° d'atrophie de la moitié *droite* de la face, avec conservation de la santé générale. Il est plus que vraisemblable que ces affections diverses sont sous la dépendance d'une altération du système nerveux (3). Ce fait est plus complexe à certains égards que ceux antérieurement publiés, et il contribue pour sa part à montrer l'insuffisance de la désignation de sclérodermie appliquée à des cas semblables.

M. Liouville dit que chez la malade observée par M. Ball, malade que M. Liouville a retrouvée à Toul, l'affection a continué à progresser, s'arrêtant à certains mouvements, pour reprendre durant l'hiver sa marche envahissante.

---

(1) Wiener med. Press, 1871.

(2) Emminghaus. *Ueber halbseitige Gesichtsatrophie* (Deutsches Arch., XI, p. 96).

(3) M. Charcot, dans la discussion qui a suivi la présentation à la Société de la malade de M. Ball, a rapporté le premier à une trophonévrose les lésions atrophiques de la sclérodermie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1873;

PAR M. JOFFROY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 avril.

M. RABUTEAU donne le résultat de ses nouvelles expériences sur les composés ammoniacaux. D'après lui, l'*iodure de tétraméthyle d'ammonium* serait un poison des plus énergiques. Son action se localise principalement sur la fibre musculaire. On détermine en quelques minutes la mort d'une grenouille en lui faisant une injection sous-cutanée de 2 ou 3 centigrammes. Il en faut 50 centigrammes pour tuer un chien de taille moyenne. 25 centigrammes déterminent une paralysie complète des mouvements, des troubles marqués de la respiration, sans troubles de l'intelligence. M. Rabuteau fait remarquer en dernier lieu que le chlorhydrate de tétraméthyle d'ammonium, si voisin du composé précédent, n'est nullement toxique.

— M. LEVEN présente à la Société un cœur dont l'orifice auriculo-ventriculaire droit est altéré. Les valvules sont épaissies, indurées, athéromateuses et insuffisantes. Le diagnostic a été fait pendant la vie.

La malade est entrée à l'hôpital Picpus, dans le service de M. Leven, avec une cyanose générale. Les membres étaient refroidis mais non œdématiés. Il y avait un bruit de souffle rapeux, au premier temps, ayant son maximum au niveau de la fourchette sternale et s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloignait de ce point pour ausculter plus à gauche. Le pouls ne présentait pas d'intermittences. Peut-être faudrait-il faire jouer un rôle étiologique dans la production de cette lésion à un catarrhe pulmonaire qui existait depuis longtemps.

M. Leven donne de nouveaux détails sur le malade dont il a déjà parlé dans l'une des dernières séances, et qui était atteint d'une dilatation de l'estomac. Ce malade est entré à l'hôpital Lariboisière, et il a été traité par le nitrate d'argent. L'état du malade s'est rapidement aggravé et la mort est survenue. A l'autopsie on a trouvé un rétrécissement du pylore avec une hypertrophie très-marquée des parois de l'estomac. Il n'y avait ni cancer, ni ulcère simple, ni cicatrices. Il paraît rationnel de rapporter à l'alcoolisme les lésions qui existaient.

En terminant, M. Leven ajoute qu'il croit que dans un cas semblable, ce qu'il y aurait de mieux à faire, serait de vider l'estomac avec la pompe plusieurs fois par jour.

— M. Gréhant a étudié l'action de l'éther et surtout du chloroforme sur le caoutchouc. Sous l'influence de ces liquides ce corps présente une modification qui le rend plus épais, gélatineux, et par dessus tout d'une grande friabilité. En laissant évaporer le chloroforme à une douce chaleur, le caoutchouc reprend peu à peu son état primitif et ses propriétés ordinaires.

M. Moreau fait remarquer que ces altérations du caoutchouc sous l'influence du chloroforme et de l'éther ont empêché de remplacer la vapeur d'eau par la vapeur d'éther ou de chloroforme, afin d'avoir moins de combustible à brûler.

— M. Ranvier donne communication d'un premier résultat de ses recherches sur le développement du tissu conjonctif. On sait que les auteurs qui ont écrit antérieurement sur ce sujet ne sont pas tous d'accord. Schwann fait, par exemple, dériver des cellules la substance intercellulaire. Virchow croit que ce n'est point par l'allongement des cellules que se forment les faisceaux fibrillaires, mais bien par la segmentation d'une matière exsudée par les cellules. Henle soutient de son côté, et cette dernière opinion est encore soutenue en France, que c'est dans un blastème que se développent les faisceaux de fibres du tissu conjonctif.

Dans ses *Etudes sur la structure et le développement des nerfs*, M. Ranvier a reconnu que les segments interannulaires sont plus

petits dans le jeune âge qu'à l'âge adulte. Tandis que sur un chien adulte cette longueur peut être de 2 millimètres, elle n'est chez un fœtus de cet animal que de 1 demi-millimètre environ.

Or, on voit un fait analogue lorsqu'on étudie le développement des faisceaux de tissu conjonctif.

Les recherches de M. Ranvier ont été faites principalement sur le mésentère du rat. Entre les mailles formées par les vaisseaux, le mésentère de ces animaux est constitué par des faisceaux fibrillaires entrecroisés et compris entre deux lames membraneuses externes qu'ils séparent. Ces couches lamellaires sont tapissées par des cellules endothéliales. Mais les faisceaux de tissu conjonctif compris entre elles ne sont pas entourés de cellules plates comme dans le tissu conjonctif sous-cutané. En outre, on rencontre un certain nombre de fibres élastiques.

C'est en comparant des mésentères ainsi constitués chez le fœtus et chez l'adulte que M. Ranvier a reconnu l'accroissement des faisceaux fibrillaires, libres, non revêtus de cellules plates et séparés de l'endothélium de la surface par une lamelle de matière amorphe. Il a trouvé que ces faisceaux, chez l'adulte, sont de huit à dix fois plus considérables que chez le nouveau-né. Ces chiffres résultent de la comparaison des plus gros faisceaux trouvés chez le nouveau-né et également des plus gros faisceaux trouvés chez l'adulte. On peut conclure de ce fait d'observation que les faisceaux de tissu conjonctif, de même que les segments interannulaires des nerfs, s'accroissent au fur et à mesure que l'animal arrive à l'âge adulte, et que ce développement n'a aucune relation avec les cellules du tissu conjonctif.

Séance du 19 avril.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

— M. Vulpian, au nom de M. Philipeaux, montre à la Société un poulet, né vivant, ayant son vitellus soudé à un deuxième vitellus auquel est suspendu le train postérieur d'un autre poulet.

M. Philipeaux, cherchant à se rendre compte du mode de formation de cette monstruosité, croit pouvoir émettre les présomptions qui suivent :

Une poule a dû pondre deux œufs fécondés et réunis dans une seule et même coque. Les deux vésicules germinatives de ces deux œufs se sont développées à côté l'une de l'autre et pendant toute la durée de l'incubation (vingt et un jours). Une de ces vésicules primitives s'est développée plus que l'autre, s'est rapprochée d'elle, s'y est soudée, l'a empêché de se développer, excepté dans le point non

résorbé, qui a continué à se développer, mais qui n'a donné naissance qu'à une portion de poulet (partie postérieure du tronc, cloaque, portion d'intestin et membres postérieurs).

Si l'on se demande, d'autre part, pourquoi ce poulet né vivant et à l'état normal est mort, on arrive à penser que cela est dû à ce que ce poulet, comme tous les jeunes oiseaux après leur naissance, a fait entrer dans son abdomen et par son ombilic son vitellus.

On sait que ce vitellus doit contribuer à la nutrition des jeunes animaux pendant un certain temps ; mais ce poulet, comme je l'ai dit plus haut, avait son vitellus soudé au vitellus auquel était suspendu le train postérieur du poulet monstrueux ; ce poulet monstrueux ne pouvait pas envelopper progressivement son propre vitellus puisqu'il n'avait pas d'abdomen ; de plus, il avait dû mourir avant même l'éclosion ; dès lors, le poulet vivant a été forcé de l'attirer avec le sien et de les faire entrer tous deux avec la portion intestinale et en même temps dans son abdomen et par son ombilic ; mais son abdomen n'étant pas assez grand pour les contenir tous deux avec l'intestin, il n'a pas pu se refermer sur eux ; les intestins n'ont donc pas pu être maintenus dans l'abdomen ; ils sont sortis par l'ouverture ombilicale et se sont trouvés exposés au contact de l'air ; ce contact a occasionné une péritonite qui s'est terminée par la mort de ce poulet.

— M. Albert Hénocque présente une production calcaire de l'utérus qui lui a été remise par le docteur Alphonse Amussat. Cette tumeur a été trouvée à l'autopsie d'une femme par Amussat père, en 1829 ; elle occupait les parois de l'utérus. Elle présente le volume et rappelle l'aspect d'un hémisphère cérébral. Elle offre une consistance pierreuse et mesure dans sa grande circonférence 40 centimètres et 20 centimètres dans sa petite circonférence. Elle pèse actuellement 770 grammes. Un premier examen chimique avait montré qu'elle était formée de phosphate de chaux et de gélatine.

M. Hénocque l'a étudiée au point de vue histologique, traitant des portions de la tumeur par l'acide chlorhydrique ou par l'acide azotique il a obtenu, après une macération de vingt-quatre heures dans ces acides, une substance de consistance élastique, jaunâtre, dépourvue de sels calcaires dans laquelle il était possible de pratiquer des coupes minces. L'examen microscopique a permis de retrouver dans cette tumeur ainsi décalcifiée, des fibres musculaires lisses et la texture des liomyomes de l'utérus ou corps fibreux de l'utérus. Les fibres lisses sont granuleuses, les noyaux ont en grande partie disparu et sont remplacés par des granulations graisseuses. La di-

rection, l'épaisseur, l'état légèrement strié des fibres composant la tumeur permettent d'établir quarante-quatre ans après l'autopsie, la nature de la tumeur et le diagnostic de liomyome calcifié. La calcification est interstitielle, les sels calcaires sont déposés dans le tissu interstitiel, les fibres musculaires lisses ayant été préalablement atteintes de dégénérescence graisseuse. Cette tumeur est l'exemple de pierre de l'utérus ou corps fibreux calcifié le plus volumineux qui ait été signalé. M. Hénocque présente des dessins et des préparations histologiques à l'appui de ses conclusions.

— M. Rabuteau a ensuite la parole pour une communication sur le mécanisme de l'intoxication arsenicale et l'action de l'hydrogène arsenié sur le sang.

Les arsenicaux sont considérés souvent comme des poisons irritants. Orfila et Taylor les ont d'ailleurs regardés comme tels. Mais, s'il est vrai que l'acide arsénieux en poudre soit une substance corrosive, l'irritation qu'il produit n'est rien pour ainsi dire au milieu des symptômes généraux qui résultent de l'absorption de ce poison et des autres préparations arsenicales ; ce qui est tout, c'est l'altération profonde du sang qui est déterminée par ces substances.

Si l'on fait passer un courant d'hydrogène arsénié dans du sang défibriné, on voit presque aussitôt ce sang devenir noir comme l'encre de seiche ; puis, si on l'examine au spectroscope, on observe une large bande obscure représentée par les bandes normales d'absorption de l'hémoglobine comprises entre les raies D et E du spectre et par l'espace intermédiaire qui est plus ou moins foncé. Le spectre ressemble assez à celui que produisent l'hydrogène sélénié et le sulfhydrate d'ammoniaque, avec cette différence que le milieu est moins sombre. Mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce spectre disparaît peu à peu lorsque l'on continue de faire passer un courant d'hydrogène arsénié dans le sang étendu d'eau et contenu dans le tube d'essai placé devant le spectroscope. Le liquide prend alors une coloration vert-jaunâtre qui le fait ressembler à de l'urine. La lumière, passant à travers ce liquide, donne alors un spectre dont les couleurs sont excessivement ternes et qui ne présente plus de bandes d'absorption. Le passage d'un courant d'oxygène dans le sang traité par le gaz arsenical ne produit rien ou peu de chose. Il résulte de ces faits : 1° que l'*hydrogène arsénié réduit l'hémoglobine* ; 2° *qu'il la détruit ensuite* ; 3° que l'*hémoglobine réduite par ce gaz n'est guère modifiée par l'oxygène.*

Ayant intoxiqué un chien en lui faisant respirer un mélange d'air et d'hydrogène arsénié, le sang a présenté les mêmes altérations que

celles que m'avait offertes celui dans lequel j'avais fait passer un courant de ce dernier gaz. Il était noir partout, aussi bien dans les cavités gauches du cœur, qui en contenait peu d'ailleurs, que dans le système veineux. De plus il avait presque la consistance de la gelée de groseille. Ce sang communiquait aux séreuses et aux muqueuses, notamment à celle de la cavité buccale, une coloration bleu-noir. L'arrêt de la respiration, chez cet animal, avait précédé l'arrêt du cœur, dont les battements avaient cessé peu à peu. Il y avait eu des vomissements; mais je n'ai pas observé de convulsions, sans doute parce que j'avais fait en sorte que l'intoxication se fît lentement. — Le sang présente des altérations analogues dans l'empoisonnement par un composé arsenical quelconque.

A l'aide de ces données nous pouvons nous expliquer les principaux symptômes de l'empoisonnement par les arsenicaux, tels que la prostration qui devient extrême comme dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, par l'acide sulfhydrique; l'abaissement de la température qui est dû au ralentissement de la respiration et de la circulation d'un sang qui ne vivifie plus l'organisme; la stéatose qui résulte du trouble profond de la nutrition, lequel dépend lui-même du trouble de l'hématose.

Ces mêmes données, et d'ailleurs l'observation directe, nous rendent compte de cette hypérémie remarquable des organes, laquelle a été signalée dans les intoxication arsénicales, surtout lorsque la mort n'a pas été rapide, comme dans un cas rapporté récemment par M. Martineau, où le patient ne succomba que quatre jours après l'ingestion de la substance toxique.

L'auteur de cette observation insiste sur ce fait que tous les viscères étaient fortement hypérémiés, et cela dans leur totalité, et qu'il s'en écoulait une très-notable quantité de sang. Cette hypérémie tenait à la diminution de la fluidité du sang; mais la coloration des viscères tenait également à la destruction d'une partie des globules rouges dont l'hémoglobine, traversant les capillaires, avait imbibé les élément anatomiques circonvoisins. Quand on parle d'hémorrhagies, il faut qu'il soit désormais bien entendu qu'il ne s'agit pas toujours de ruptures des capillaires, mais de transsudation de l'hémoglobine, ce qui ne constitue pas en réalité une hémorrhagie.

J'ai dit précédemment que l'hydrogène arsénié détruisait à la longue l'hémoglobine, de sorte que le sang dilué dans lequel on fait passer un courant de ce gaz finit par constituer une liqueur ayant l'aspect de l'urine, au lieu de la couleur rouge qu'elle présentait. Le fer de l'hémoglobine est mis en liberté, car, ayant ajouté à ce liquide quelques gouttes d'une solution de ferricyanure de potassium, j'ai

observé une coloration légèrement bleue (bleu Turnbull), ce qui indiquait la présence d'un sel ferreux provenant de la décomposition de l'hémoglobine.

M. Gréhant demande à M. Rabuteau s'il pense qu'il y ait combinaison entre l'hydrogène arsénié et l'hémoglobine. Or il regarde cette dernière comme simplement réduite, auquel cas la mort resterait à expliquer.

— M. le Président invite M. Chauveau, qui assiste à la séance, à faire part à la Société des recherches qu'il poursuit actuellement.

M. Chauveau s'est proposé, dans ces derniers temps, de faire des recherches sur les conditions de la gangrène, c'est-à-dire de la putridité vraie dans l'économie animale vivante. M. Chauveau a mis à profit les résultats de l'opération connue sous le nom de *bistournage* et que l'on pratique sur les béliers. Il s'est assuré que celle-ci amenait la torsion ou la rupture du cordon testiculaire assez complètes pour que la circulation soit absolument suspendue dans l'organe, ainsi que le montrent les injections les plus pénécrantes. Il se reforme après l'opération des vaisseaux entre la gaîne vaginale et les tissus environnants, mais aucun ne pénètre dans le testicule. L'animal est à peine indisposé, jamais malade; quant à l'organe, il subit la nécrobiose et disparaît avec le temps, ce qui prouve du reste qu'il reste, tout mortifié qu'il est, en rapport médiat avec l'extérieur, et que le milieu ambiant conserve par conséquent son action sur lui.

M. Chauveau se propose de rechercher si l'on pourrait faire putréfier ce testicule mort, à l'abri de l'air, et en injectant simplement de la matière putride dans le sang. M. Chauveau prépare ainsi son liquide putride : un demi-centimètre environ de pus de séton est injecté sous la peau d'un cheval. Il se forme un abcès putride, quelquefois avec développement de gaz. L'abcès est ouvert, le pus recueilli est mélangé à l'eau puis décanté, en sorte qu'on ne trouve plus dans cette liqueur qui doit servir que des microzymas et des vibrioniens (*B. catenula*, *B. termo*.)

Quand l'injection d'une quantité convenable de ce liquide est faite dans le sang, elle cause quelques accidents, frisson, diarrhée, puis après douze ou vingt-quatre heures l'animal est remis. C'est avant ce moment que M. Chauveau pratique sur l'animal le *bistournage*, quand on est certain que le sang a porté dans le testicule un nombre plus ou moins considérable de ces protoorganismes. Mais alors, au lieu de la nécrobiose lente, on observe tantôt la gangrène locale et tantôt une gangrène progressive avec tous ses caractères.

En opérant tantôt avec le liquide putride, soumis aux procédés les

plus délicats de filtrage, et tantôt avec le résidu de l'opération du filtrage on obtient, dans le premier cas rien et dans le second une gangrène rapidement mortelle.

— M. Paul Bert communique les notes suivantes :

A. — Sur l'empoisonnement par l'acide carbonique.

Cet empoisonnement se produit, comme je l'ai montré, lorsqu'on laisse mourir un animal en vase clos, la pression barométrique, étant de 2 à 10 atmosphères. Il a également lieu pour les animaux qui meurent dans un vase clos plein d'un air trés-suroxygèné. Ceci m'a permis de l'étudier plus commodément.

Je mets la trachée d'un chien en communication avec un vaste sac de caoutchouc, plein d'oxygène, et j'observe les différents phénomènes qui se présentent jusqu'à la mort, laquelle arrive au bout de cinq à six heures.

A. L'air du sac s'appauvrit en oxygène avec une rapidité décroissante ; l'acide carbonique s'y emmagasine jusqu'à une proportion qui a varié de 35 à 45 pour 100 : la mort arrive alors ;

B. Le sang artériel demeure très-riche en oxygène jusqu'au moment de la mort, et en contient encore de 10 à 12 pour 100 ; quant à l'acide carbonique, il s'élève au chiffre énorme de 110 à 120 volumes pour 100 volumes de sang ;

C. Les tissus de l'animal contiennent jusqu'à 60 pour 100 de leur volume d'acide carbonique, au lieu de 15 à 20 pour 100 qu'on y trouve à l'état normal ;

D. La température s'abaisse avec une rapidité extraordinaire ; à la mort, elle est généralement de 23 à 28 degrés ;

E. Les respirations diminuent assez rapidement en nombre ; vers la fin, elles deviennent très rares, et je les ai vues ne se présenter qu'une fois toutes les deux ou trois minutes ;

F. Les pulsations tombent plus rapidement encore ; mais elles persistent pendant plusieurs minutes après que la respiration à cessé : la mort n'a donc pas lieu par arrêt du cœur.

Du reste, la pression cardiaque demeure très-élevée pendant tout le temps de l'expérience.

Les courbes qui expriment ces divers phénomènes sont extrêmement intéressantes à considérer. Je vais essayer d'en donner une idée par le tableau chiffré suivant, qui représente une de mes expériences.

Chien pesant 16 kilog.; sac contenant 60 litres d'oxygène à 80 pour 100; temp. extér., 13°.

	Au début	Après 1 heure	Après 2 heures	Après 3 h.	Après 4 heures	Après 5 heures	Mort à 5 h. 45
O. du sac.	82	66.2	51.7	42.5	37.8	34	31.8
Co^2	»	15.5	29.7	37.3	41	44	45.7
O. du sang. . . .	22.2	21.8	21.9	22 2	24.5	17	10.2
Co^2	44.8	66	83	94.5	100	106	119
Temp rectale. . .	37.8	36	32.5	31	29.5	28	27
Respiration. . . .	»	44	39	29	20	8	»
Pulsations.	»	100	89	60	48	28	»
Pression du cœur.	»	13 à 16	14 à 16	»	11 à 15	8 à 10	»

J'appelle l'attention sur les faits suivants :

1° La mort arrive parce que l'acide carbonique du sang ne peut suffisamment s'échapper au dehors, en raison de la pression exercée par l'acide carbonique s'emmaganisant dans l'air extérieur; et parce que l'acide carbonique des tissus ne peut s'échapper dans le sang, qui tend à la saturation;

2° Cette mort n'est accompagnée d'aucun phénomène convulsif; elle n'est pas due à une action sur le cœur, qui reste l'*ultimum moriens*;

3° Malgré la quantité considérable, normale, d'oxygène qui reste dans le sang, les oxydations calorifiques diminuent par le fait de l'imprégnation par l'acide carbonique, et la température s'abaisse avec une rapidité étonnante;

4° Lorsque le sang contient de 80 à 90 volumes d'acide carbonique, l'animal devient insensible. Cette action anesthésique peut-être également obtenue, comme on le savait déjà, en faisant respirer directement à l'animal un mélange contenant 40 pour 100 d'acide carbonique. Or, à ce moment, la pression cardiaque est très-forte, les pulsations nombreuses, et la vie de l'animal ne court aucun danger. Quand on lui fait alors respirer l'air pur, la sensibilité revient presque immédiatement, et il se remet bientôt.

Je pense qu'il faudrait revenir, au point de vue de la pratique chirurgicale, sur l'étude de cet anesthésique tout spécial, qu'on n'a jamais sérieusement expérimenté;

5° Quand on enlève le sac de caoutchouc après que l'animal est devenu insensible, on le voit, après quelqes respirations à l'air libre, se tordre et se raidir absolument comme les animaux hibernants qui se réveillent.

La rétention d'une certaine quantité d'acide carbonique dans le sang serait-elle pour quelque chose dans l'hibernation des mammifères? On sait qu'ils s'enroulent en boule dans des lieux où l'air ne peut que difficilement se renouveler, et où la proportion de Co^2 doit pouvoir s'élever très-haut. De plus, on sait que chez eux, l'oxygène inspiré ne se retrouve pas dans la proportion habituelle dans l'acide carbonique expiré, d'où résulte une augmentation de leur poids. Il y aura là de curieuses expériences à entreprendre.

B. — Sur l'asphyxie dans l'air confiné.

Les recherches précédentes m'ont conduit à étudier d'un peu plus près qu'on ne l'a fait jusqu'ici les modifications simultanées de l'air et des gaz du sang, aux différents moments de l'asphyxie dans l'air confiné.

J'ai constaté, ce qu'on savait déjà, que, chez les chiens :

1° L'air extérieur, au moment de la mort, ne contenait que de 2 à 3 centièmes d'oxygène, avec 14 à 16 d'acide carbonique;

2° L'oxygène du sang va en diminuant, et se réduit, au moment de l'insensibilité, à 2 ou 3 volumes, et à 1 volume environ, pour 100, au moment de la mort;

3° L'acide carbonique du sang est, au moment de la mort, de 50 à 60 volumes.

Il résulte de ces faits que l'empoisonnement par l'acide carbonique ne joue qu'un rôle très-accessoire dans cette mort, qui se rapproche ainsi de l'asphyxie véritable. Du reste, les tissus de l'animal ne contiennent guère plus d'acide carbonique que dans l'état normal. La température s'abaisse fort peu.

Mais j'ai trouvé en outre ce fait curieux qu'à un certain moment, l'acide carbonique dont la proportion avait beaucoup augmenté dans le sang, sort tout à coup en proportion considérable, pour se répandre dans l'air asphyxiant. Le maximum de richesse du sang en acide carbonique précède notablement la mort.

Ainsi, dans une expérience, j'ai eu :

Acide carbonique du sang : Au début, 45; après trenle minutes, 50; après une heure, 60; après une heure vingt, 62; après une heure quarante-cinq, 55; à deux heures (mort), 52.

Aux mêmes moments, la somme $Co^2 + O$, dans l'air du sac, était successivement :

21; 19, 5; 17, 5; 14, 4; 17; 16, 5, elle augmentait au moment où l'acide carbonique diminuait dans le sang.

C. — Sur la mort dans l'air confiné, sans l'intervention de l'acide carbonique.

Ceci est la véritable asphyxie sans participation, si faible qu'elle soit de l'acide carbonique. Je l'ai obtenue en faisant respirer un chien dans un vaste sac de caoutchouc (140 litres), à travers des solutions de potasse, où l'air barbottait à l'inspiration et à l'expiration.

Les expériences sur ce sujet ont un rapport direct avec mes expériences sur la diminution de pression. J'ai dit, en effet, que les accidents et la mort amenées par l'abaissement de la pression sont la conséquence de la privation de l'oxygène.

Or, j'ai vu, chez mes chiens asphyxiés lentement (cinq heures environ), et progressivement, les proportions de l'oxygène du sang artériel diminuer en rapport avec la richesse graduellement décroissante de l'air en oxygène. Par exemple, quand l'air ne contenait plus que 10 p. 100 d'Oxygène, ce qui correspond à une demie atmosphère, la proportion d'oxygène du sang tombait de 20 à 13; à 7 p. 100, ce qui correspond à peu près à 1[3 d'atmosphère, il n'y en avait plus que 8.

Mais, fait remarquable, la quantité d'acide carbonique contenu dans le sang diminue également, comme cela a lieu sous l'influence de la diminution de pression. Ainsi, à 10 et à 7 p. 100 d'oxygène extérieur, elle était tombée de 53 à 45 et à 41. A la mort, il n'y en avait plus que 26.

Je ne puis donner ici la marche des mouvements du cœur et de la respiration, trop compliquée pour être interprêtée autrement que par des courbes. Mais je dois dire que les modifications de ces rhythmes ne peuvent pas expliquer la diminution de l'acide carbonique du sang. Remarquons encore que cette diminution a été moindre qu'elle ne devrait être réellement, parce que, malgré le barbottage dans l'alcali, l'air que respirait l'animal contenait toujours 2 à 3 p. 100 d'acide carbonique. Notons enfin que mes animaux sont restés parfaitement tranquilles pendant tout le temps de l'expérience.

Ainsi, même pour l'acide carbonique du sang, l'assimilation que j'ai établie se vérifie, et un animal qui s'asphyxie lentement dans un milieu privé d'acide carbonique est dans une situation identique à celle d'un animal autour duquel on diminue lentement la pression atmosphérique.

Les chiens, comme je l'ai dit autrefois, deviennent, lorsqu'on diminue la pression, très-malades vers 15c à 18c, et meurent presque soudainement lorsqu'on arrive à 8 ou 10 centimètres.

Or, 8^c à 10^c correspondent en pression à une proportion centésimale de 2 à 3 pour 100 d'oxygène (en vertu de la proportion : $76^c : 8^c = 20{,}9 : x$), ce qui est précisément la proportion que laissent les chiens asphyxiés dans une quantité suffisante d'air. Tous les autres phénomènes donnent des concordances analogues.

Je note enfin ce fait que, dans les instants qui précèdent la mort des animaux, on voit, à travers les parois de l'abdomen, les intestins se tordre dans des mouvements péristaltiques. Or, à ce moment, le sang est très pauvre en acide carbonique, et les tissus, comme le montre l'analyse directe, n'en contiennent plus que très-peu. Il ne faut donc pas invoquer l'excès de ce gaz pour expliquer ces contractions ; elles sont dues à la diminution énorme de l'oxygène. Les expériences mentionnées dans la note sur l'empoisonnement par Co^2 montrent qu'il n'y a aucune convulsion avec un excès énorme de ce gaz dans le sang.

D. Influence des hautes pressions sur les poissons.

Les animaux aquatiques étant les seuls qui, normalement, dans les profondeurs de la mer, peuvent être soumis à de fortes pressions, il était intéressant de faire sur eux des expériences.

Voici les résultats d'une première série :

a. Des anguilles *de la montée*, soumises (dans l'eau) à 11 atmosphères d'un air très-oxygéné, sont mortes en moins de vingt heures. La pression de l'oxygène ($11 \times 50 = 550$) correspondait à 26 atmosphères d'air.

b. Anguilles semblables, sans pression d'air suroxygéné, correspondant à 15 atmosphères d'air, sont mortes, avec convulsions, en moins de quarante heures.

c. Anguilles semblables, à 10 atmosphères d'air; vivaient encore après trois jours.

C'est donc l'oxygène qui cause leur mort, et, chose curieuse, à peu près à la même dose (en pression) que pour les mammifères et les oiseaux.

Les respirations se ralentissent et diminuent jusqu'à devenir presque invisibles ; les battements du cœur se ralentissent bien avant tout accident.

La conséquence de ceci, c'est que l'eau des profondeurs de la mer ne doit pas contenir plus d'oxygène, par litre, que celle de la surface, sans quoi les poissons périraient aussitôt. Si l'on supposait une source d'air sous-marine venant à dégager de l'air qui monterait à la surface et saturant d'oxygène les couches qu'il traverserait, toute cette zone verticale serait inhabitable.

Les anguilles *c* ont été, après trois jours, décomprimées brusquement. Les gaz dissous du sang repassant alors à l'état libre, comme chez les animaux aériens, sont arrivés au cœur, que l'on voyait, tout gonflé d'air, battre encore, et la mort survint en quelques heures.

L'observation de la vessie natatoire, chez les anguilles ou les cyprins, a fourni un résultat intéressant. Quand on comprime l'air au-dessus de l'eau où nagent les cyprins, ceux-ci vont au fond comme des *ludions*. Si on décomprime peu après, ils ne présentent rien de particulier. Mais les laisse-t-on un jour sans pression, quand on décomprime, on voit que leur vessie natatoire est surgonflée par des gaz de nouvelle production. Il serait facile de voir si ces gaz secrétés tout naturellement sont, comme ceux qu'obtenait M. Moreau après ses piqûres de la vessie natatoire, plus riches en oxygène que les gaz normaux ; il faudrait alors étudier l'influence de la composition chimique des diverses atmosphères soumises à la pression. On se rappelle que, suivant Biot, il y aurait d'autant plus d'oxygène dans le gaz de la vessie natatoire que le poisson habite dans de plus grandes profondeurs.

Le secrétaire : M. POUCHET.

Séance du 26 avril.

M. A. OLLIVIER, à propos du procès-verbal et de la communication de M. Rabuteau, entretient la Société de diverses expériences qu'il a faites l'année dernière dans le but d'étudier certains effets de l'inhalation de l'hydrogène arsénié.

Voici à quelle occasion il a été conduit à entreprendre ces expériences.

Un de ses parents, professeur de physique, voulant démontrer à ses élèves que les vibrations sonores perdent beaucoup de leur intensité en passant d'un milieu moins dense dans un milieu plus dense, répéta le 12 mai 1872, l'expérience de Tyndall, qui consiste à respirer de l'hydrogène au lieu d'air, puis à émettre des sons. La voix perd alors singulièrement de sa puissance et le timbre n'est plus le même. L'hydrogène absorbé était le produit de la décomposition de l'eau par du zinc et de l'acide sulfurique du commerce. Le gaz, une fois lavé, se rendait dans une cloche contenant cinq litres. La quantité respirée à plusieurs reprises fut de 14 à 15 litres. Une première expérience d'essai fut faite à onze heures du matin et deux autres vers quatre heures du soir.

L'expérimentateur ne ressentit aucun malaise dans la soirée, mais, au moment de se coucher, il s'aperçut que son urine était sanguino-

lente. Une surprise, plus grande encore, l'attendait le lendemain matin : Une légère teinte safranée couvrait son visage. Il crut d'abord que c'était un effet de la réverbération des rayons du soleil levant, mais, à midi, il n'y avait plus d'illusions possibles ; tous les téguments avaient pris une coloration jaune d'or.

Dans la nuit du 22 au 23, il eut un peu de fièvre.

Les jours suivants il ne ressentit qu'un malaise général et de la faiblesse.

A partir du 25, la teinte ictérique commença à diminuer et le 10 juin elle avait complétement disparu.

A aucun moment la peau ne fut le siége de démangeaisons ni d'éruptions.

Il survint une fois un léger saignement de nez. Les garde-robes présentèrent une couleur noire pendant plusieurs jours. Quant aux urines, elles restèrent sanguinolentes pendant toute la durée de la jaunisse.

Le préparateur du cours, jeune homme d'une forte constitution, répéta également plusieurs fois l'expérience de Tyndall et absorba 16 à 18 litres de gaz. Vingt-quatre heures après, il fut atteint d'ictère, mais à un degré moindre, et ses urines prirent une couleur rouge sang.

Consulté à propos de ces divers accidents, M. Ollivier entreprit une série d'expériences pour en découvrir la cause.

Plusieurs animaux (chats et lapins) furent placés successivement pendant une heure, à trois reprises différentes, sous une cloche contenant un mélange d'hydrogène pur et d'air. Aucun de ces animaux ne présenta de symptômes dignes de remarques, si ce n'est de la dyspnée à la fin de chaque expérience. Il ne survint non plus aucun accident consécutif.

Se rappelant que le zinc du commerce est rarement pur et qu'il renferme généralement des traces de charbon, de soufre, d'arsenic ou de silicium, qui, se combinant avec l'hydrogène naissant, donnent lieu à la formation de petites quantités d'hydrogéne carboné, sulfuré, arsénié, etc. M. Ollivier rechercha alors si ce n'était pas un de ces gaz qui, ajouté à l'hydrogène, avait déterminé les accidents dont il vient d'être question. Il fit donc arriver dans la cloche où les animaux étaient placés une certaine quantité d'hydrogène carboné, sulfuré, arsénié.

Les résultats furent négatifs avec l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré. Mais, dans deux expériences faites avec l'hydrogène arsénié sur un chat et un lapin, ces animaux rendirent de l'urine sanguinolente et devinrent ictériques, le premier après vingt heures,

le second après dix heures. Tous deux succombèrent rapidement.

Mis sur la voie par ces expériences, M. Ollivier pria son parent d'analyser le zinc dont il se servait dans ses démonstrations et l'appareil de Marsh lui fit constater des traces d'arsenic bien évidentes.

Ces faits, ajoute M. Ollivier, montrent d'abord que l'inhalation de l'hydrogène n'est pas sans danger, si on n'a pas soin de débarrasser ce gaz des corps étrangers qui peuvent y être associés En outre, ils ont une grande importance, au point de vue des symptômes qui ont été observés, notamment l'ictère, ce dernier phénomène ayant été à peine mentionné par les auteurs qui ont rapporté des exemples d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. A quoi est dû cet ictère? Est-il d'origine hématique ou reconnaît-il pour cause une altération du foie?

C'est là une question sur laquelle M Ollivier se propose de revenir dans une communication ultérieure.

M. Labo de demande s'il a été fait une étude complète du sang et surtout du foie.

M. Ollivier répond que les urines et le sang ont été examinés avec soin. Il a constaté que les urines des animaux qu'il a empoisonnés par l'hydrogène arsénié, ne présentaient pas à l'examen microscopique, malgré leur coloration sanguinolente, de globules rouges. Ceux-ci avaient été détruits et leur matière colorante mise en liberté. Il a observé la même particularité chez un jeune homme empoisonné accidentellement par l'hydrogène arsénié et dont l'histoire se trouve consignée dans nos Comptes rendus pour l'année 1863.

Le sang, pris dans le cœur, était diffluent : les globules étaient crénelés, déchiquetés.

Quant aux viscères, ils ont été mis dans le liquide de Muller et seront examinés plus tard.

— M. Lépine fait les communications sphygmographiques suivantes :

1° Sur un caractère sphygmographique que l'on peut observer dans certains cas de rétrécissement mitral.

Dans trois cas parfaitement caractérisés de cette affection, j'ai été frappé de ce fait que le tracé sphygmographique présentait un dicrotisme *très-prononcé*, aussi marqué que dans la fièvre typhoïde. La température des malades, prise avec le thermomètre, était absolument normale.

Cette particularité, qui n'a été notée, à ma connaissance, par aucun observateur, s'explique, selon moi, par la diminution de la ten-

sion artérielle qui existe en pareil cas. On sait, en effet, que si l'abaissement de la tension est le résultat de la diminution de volume du sang, la force déployée par le ventricule n'étant pas affaiblie, l'une des conditions favorables à la production du dicrotisme se trouve réalisée.

2° Sur un procédé propre a augmenter l'amplitude du pouls dans l'asystolie.

Ce procédé consiste simplement (le sphygmographe étant appliqué solidement sur l'artère radiale, comme on doit toujours le faire) à élever verticalement ou à peu près le membre supérieur du malade que l'on fait soutenir par les deux mains d'un aide, l'une appliquée au niveau du coude qui est en extension, l'autre embrassant la main du malade. La tension moyenne au niveau du point où le sphygmographe est appliqué est ainsi abaissée de 60 centimètres environ (ou de 4 centigrammes de mercure). Il en résulte dans le cas où le pouls était insensible et où l'on n'obtenait dans la position horizontale ordinaire qu'une ligne presque droite, à peine ondulée, un abaissement très-marqué des *minima* des ondulations, de telle sorte que le pouls devient trés-apparent.

Cette augmentation du pouls n'est pas particulière à l'asystolie. Dans la plupart des cas où la tension est diminuée, notamment dans les divers états fébriles, l'élévation du bras augmente le pouls. En même temps, on remarque que l'artère se vide plus rapidement et que l'ondée dicrote est plus ou moins affaiblie. Dans l'état normal de la tension, chez l'homme sain, l'amplitude de la pulsation est, au contraire, notablement diminuée par l'élévation du bras. Les questions intéressantes que soulèvent les faits précédents seront ultérieurement développées.

M. Carville, en observant les tracés déposés sur le bureau par M. Lépine, se demande si le dicrotisme qu'on y observe tient en réalité au rétrécissement et s'il ne suffit pas pour l'expliquer, de l'état de santé plus ou moins altéré des sujets sur lesquels ont été faites les observations. Il est constant, en effet, qu'une gêne même passagère de la respiration suffit à amener cet effet.

M. Lépine, tout en admettant que le dicrotisme se présente dans les circonstances indiquées par M. Carville, conteste qu'il ait alors des caractères aussi accusés que dans les tracés dont il est question.

— M. Laborde communique à la Société les faits suivants :

1° Lorsqu'on injecte dans la veine crurale d'un chien une solution de 50 centigrammes de sulfocyanure de potassium dans 50 grammes

d'eau, il est possible et même facile de constater la présence du sel dans les divers points du système circulatoire où il a pu pénétrer, à l'aide du procédé ci-après, vrai procédé de laboratoire :

Du sang, soit d'une artère, soit d'une veine, étant recueilli dans un vase contenant une certaine quantité d'alcool, ce mélange est filtré, et la liqueur filtrée est soumise à la réaction du perchlorure de fer; la réaction est des plus sensibles, et les traces les plus minimes de sulfocyanure peuvent être décélées par ce moyen; elle se traduit par une coloration qui varie du rouge clair, carminé, au rouge brun. Il s'est formé du sulfocyanure de fer.

Or, voici ce que l'on observe à ce sujet dans la condition expérimentale ci-dessus :

Si l'animal meurt rapidement, avec arrêt immédiat du cœur, on trouve une quantité notable de sulfocyanure dans le sang des cavités ventriculaires droite et gauche; mais, presque constamment, cette quantité est plus grande dans le ventricule gauche que dans le droit.

On en trouve également des traces plus ou moins appréciables dans le tissu charnu du cœur, préalablement soumis à des lavages réitérés, dans le tissu pulmonaire, dans les vaisseaux artériels et veineux du cou, dans les vaisseaux et la substance de l'encéphale, dans le foie, dans les urines, etc.

Ce mode de recherche de la substance toxique et les résultats qu'il donne ont, dans la détermination de l'action physiologique de cette substance, une importance qui sera ultérieurement appréciée.

Nous devons à M. Golippe, interne en pharmacie des plus distingués et attaché au laboratoire de M. le professeur Béclard, les renseignements de technique chimique qui nous ont servi dans ces recherches.

2° Dans les mêmes conditions d'injection intra-veineuse, l'examen sur le vivant, pendant l'expérience, ou immédiatement après la mort, du sang des cavités du cou montre que les globules rouges du sang du ventricule droit ont subi en masse l'altération mûriforme ou framboisée qui caractérise l'action directe du sulfocyanure sur le sang extrait d'une artère ou d'une veine.

Les globules du sang contenu dans le ventricule gauche n'offrent plus cette même altération, et cependant l'analyse chimique du sang par le procédé signalé plus haut, révèle la présence incontestable du composé toxique dans les deux cavités ventriculaires.

Lorsque la mort de l'animal n'est point produite instantanément, ou du moins très-rapidement, ce qui dépend du plus ou moins de concentration de la solution injectée, et du plus ou moins de lenteur de cette injection; lorsque, en d'autres termes, le cœur a continué

son fonctionnement à peu près normal pendant toute la durée de l'injection, les altérations des globules sanguins dont il vient d'être question n'existent pas, ou si elles existent, elles sont très-partielles et très-légères.

3° L'introduction directe de sulfocyanure dans la circulation veineuse amène constamment une altération plus ou moins étendue de la membrane interne des cavités cardiaques et des tissus sous-jacents. Cette altération consiste en des plaques ecchymosiques qui intéressent habituellement toute l'épaisseur de l'endocarde et pénètrent ensuite dans le tissu musculaire lui-même ; il en résulte des lésions consécutives et toutes mécaniques de ce dernier, sur lesquelles nous reviendrons ailleurs en détail.

M. Laborde se contente de donner aujourd'hui le simple énoncé de ces faits, se réservant de revenir sur leur interprétation et leur signification dans la question si intéressante et non encore résolue des poisons dits musculaires, question que M. Laborde étudie depuis longtemps et sur laquelle il prépare un travail qui touche à sa fin.

— M. Albert Henocque présente plusieurs liomyomes calcifiés provenant de l'intestin. Ils ont été recueillis par le docteur Leroy, en 1868, à la Charité, dans le cours d'une autopsie. Ces liomyomes étaient au nombre de 10 environ, variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette, offrent les particularités histologiques suivantes : présence d'un noyau calcifié au centre, disposition circulaire et arrondie des fibres musculaires qui s'emboîtent en forme de calottes sphériques superposées. Un commémoratif intéressant est que le malade affecté de ces tumeurs était sujet à des coliques et à de la diarrhée qui ont persisté très-longtemps. M. Henocque, faisant remarquer que des liomyomes aussi nombreux siégeant dans l'intestin, et surtout calcifiés, n'ont pas été encore observés, insiste sur ce fait histologique que, dans les parties calcifiées, on retrouve la texture des fibres lisses, mais que les noyaux ont disparu, qu'il y a eu dégénérescence graisseuse des fibres lisses, que la calcification est intersticielle, mais envahit la paroi la plus extérieure des fibres musculaires lisses. D'ailleurs, l'examen fait en 1868 ne permettait pas le doute sur la nature des éléments musculaires lisses. Comme conclusion, quand il s'agit d'examens rétrospectifs de tumeurs calcifiées de date ancienne, les caractères de la texture de la tumeur donnent des renseignements plus faciles à apprécier que les caractères de la structure des éléments qui, le plus souvent, ont subi des altérations considérables.

— M. POUCHET présente à la société, des écrevisses de la variété rouge pêchées dans le lac Léman, et qu'il doit à l'obligeance de M. Godefroy Lunel, directeur du musée de Genève. La couleur de ces animaux est due à l'absence des corps bleus qui entourent les cellules pigmentaires rouges chez l'écrevisse ordinaire, et à l'absence de la teinte bleue habituelle de la couche moyenne du vert chez ces animaux.

En insistant sur le rapport qu'il y a chez les crustacés entre le pigment rouge et le pigment bleu qui l'avoisine souvent, M. Pouchet montre à la société un liquide obtenu en traitant le pigment rouge par la benzine, et qui offre un haut degré de dichroïsme, étant bleu-verdâtre par transparence et rouge à la lumière réfléchie.

Le secrétaire, POUCHET.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1873;

PAR M. G. POUCHET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 mai.

M. VERNEUIL donne lecture d'un travail sur l'*Herpès traumatique. d'origine nerveuse.* (Voir aux *Mémoires* ce travail *in extenso*.)

M. PARROT insiste d'abord sur l'importance du travail de M. Verneuil et l'intérêt qu'il y a de compléter la pathogénie de l'herpès en l'étudiant au point de vue chirurgical. Mais il ne croit pas qu'il y ait lieu de rapprocher ces faits de ceux publiés par MM. Bærensprung, Charcot, les chirurgiens américains, etc. — Dans ces derniers faits, la lésion existe sur le trajet d'un nerf, et l'éruption herpétique se développe uniquement sur les points qui correspondent à la distribution de ses rameaux. La même interprétation ne doit pas s'appliquer aux observations qu'on vient de communiquer à la Société, car alors il s'agit surtout de ce que M. Verneuil a désigné sous les dénominations d'herpès de voisinage et d'herpès à distance.

On a vu que, dans ces cas, on observe d'abord une fièvre intense caractérisée par un ou plusieurs frissons, en même temps qu'il se



développe, simultanément à l'éruption herpétique, des modifications dans l'état de la plaie. N'y a-t-il pas lieu de voir là une fièvre symptomatique produite par l'aggravation de la plaie et l'apparition de l'herpès. M. Parrot pense que probablement il s'agit là de la *fièvre herpétique* (telle qu'il l'a décrite dans une note insérée dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE en 1871), qui accompagne la production de vésicules d'herpès, soit sur la peau, principalement au niveau des lèvres et de l'aile du nez, soit sur la muqueuse buccale, soit sur la muqueuse pharyngée, comme dans les cas signalés par M. Gubler, puis par M. Lasègue, sous le nom d'angine herpétique.

A côté de ces faits, on trouve des cas de zona fébrile, ce qui permet de rapprocher cette affection nerveuse des cas de pneumonie avec production d'herpès.

M. Parrot pense que l'herpès traumatique que M. Verneuil appelle *herpès de voisinage* et *herpès à distance*, doit être considéré, non pas comme le résultat direct d'une lésion d'un tronc nerveux, mais comme la manifestation anatomique d'une fièvre herpétique.

Ainsi, dans la seconde observation citée par M. Verneuil, il s'agit d'un enfant qui eut de l'herpès, non-seulement au niveau des doigts, siége d'une cicatrice, mais encore aux lèvres. Or, on sait que chaque fois qu'il se produit une éruption, elle a de la tendance à envahir de préférence les points du corps qui sont déjà irrités. C'est ce que l'on a noté, par exemple, pour les éruptions variolique et rubéolique, qui se développent avec plus de rapidité et plus d'intensité au pourtour d'un vésicatoire ou, chez les enfants, au voisinage des plaques érythémateuses des fesses. C'est probablement ainsi qu'il convient d'expliquer l'éruption qui s'est produite au niveau de la cicatrice des doigts chez l'enfant dont il est question. Ce n'est donc pas un cas d'éruption traumatique direct.

M. Parrot invoque ensuite des faits qui prouvent que, chez les individus syphilitiques, herpétiques, etc., des causes accidentelles, l'émotion, par exemple, peuvent donner lieu à une éruption. Le traumatisme peut sans doute agir de la même manière et déterminer des manifestations d'une diathèse préexistante. C'est là, pour M. Parrot, l'explication des faits de M. Verneuil. Il pense qu'il faut laisser de côté l'hypothèse de la névrite qui, dans ces cas, n'a jamais été vue, et qu'il faut réserver le nom d'herpès traumatique à l'éruption qui, dans certaines circonstances, s'est développée sur la zône innervée par le nerf lésé.

L'intérêt de la communication de M. Verneuil réside donc surtout dans ce point, qu'il résulte de ses observations que le traumatisme peut éveiller la fièvre herpétique et déterminer l'éruption d'herpès

dans les régions actuellement ou antérieurement malades par le fait de ce traumatisme.

M. Verneuil adopte presque complétement les idées de M. Parrot. C'est ainsi que, dans son mémoire, à propos de l'enfant qui fait l'observation II, il s'est posé la question de savoir s'il s'agissait d'herpès traumatique ou de fièvre herpétique. Pour lui, l'éruption herpétique se produit sous deux influences : la prédisposition d'abord, puis, en seconde ligne, le traumatisme. L'influence de la blessure ne doit pas être négligée, on peut remarquer, en effet, que c'est du côté de la blessure que siége l'éruption d'herpès.

— M. Leven montre à la Société les pièces pathologiques recueillies à l'autopsie d'une femme morte il y a deux jours, après avoir présenté des accidents de péritonite aiguë localisée, caractérisée par une douleur subite et très-violente au niveau de l'hypocondre droit, des vomissements, un pouls petit et une température de 37 degrés environ.

La vésicule biliaire renfermait une cinquantaine de calculs biliaires du volume d'un petit pois. Ces calculs étaient polyédriques et avaient déterminé sur la muqueuse de la vésicule plusieurs ulcérations et une perforation qui avait donné lieu à l'issue dans le péritoine d'une partie du liquide de la vésicule.

On constatait en outre, dans le foie, un certain nombre de petits kystes. Le foie était petit, atrophié et les cellules hépatiques étaient infiltrées de granulations.

Séance du 10 mai.

M. Vulpian communique à la Société le résultat des expériences qu'il a faites sur l'action des nerfs de la langue chez le chien. Shiff, dans des expériences déjà anciennes sur ce sujet n'avait pas vu la dilatation immédiate des vaisseaux de la langue après la section du lingual, il dit seulement que si, quelques jours après cette opération, on sectionne l'hypoglosse, la rougeur se montre. Shiff ajoute inversement que si l'on sectionne l'hypoglosse, il n'y a pas de rougeur, mais qu'elle apparaît lorsqu'on coupe ensuite le lingual. Il en concluait que la section des deux nerfs était nécessaire pour amener la congestion de la région correspondante de la langue.

M. Vulpian a repris ces expériences, mais en curarisant les chiens de manière à les mettre dans une inertie favorable à l'examen. La section du lingual détermine immédiatement rougeur et augmentation de chaleur dans la moitié correspondante de la langue.

Si l'on coupe l'hypoglosse seul il y a également dilatation perma-

nente des vaisseaux, mais elle est plus considérable quand les deux nerfs sont sectionnés.

Si le lingual et l'hypoglosse étant coupés, on électrise les bouts périphériques, on obtient, en agissant sur l'hypoglosse, une pâleur relative de l'organe; on a, au contraire, en agissant sur le lingual une augmentation énorme de la congestion. Si l'hypoglosse seul est coupé et qu'on électrise le bout périphérique, on fait disparaître complétement la rougeur.

En conséquence, le nerf lingual serait donc principalement vaso-dilatateur et le nerf hypoglosse principalement vaso-constricteur. M. Vulpian insiste, en terminant cette communication, sur la netteté des résultats donnés par ces expériences, essentiellement propres à être répétées dans les cours.

Quant à une action possible de l'hypoglosse sur les muscles de la langue dont la contraction diminuerait l'afflux du sang dans les vaisseaux, M. Vulpian rappelle qu'il agit sur des animaux curarisés où l'excitation du bout périphérique n'est pas même susceptible d'amener une ondulation à la surface de l'organe.

M. Vulpian communique ensuite à la Société les résultats d'une autre série d'expériences. Antérieurement, MM. Owsjannikow et Tschiriew avaient montré qu'en électrisant un nerf sensitif quelconque, on déterminait la sécrétion de la glande sous-maxillaire. M. Vulpian, après avoir coupé la corde du tympan sur un chien a vu qu'en électrisant le sciatique on avait absolument les mêmes effets que si l'excitation galvanique avait été portée sur le grand sympathique, c'est-à-dire qu'on voit deux ou trois gouttes opaques et visqueuses s'écouler, puis la sécrétion s'arrêter complétement.

D'après cela, l'électrisation du sciatique n'agirait donc point d'une façon élective sur les nerfs faisant sécréter la glande, mais d'une manière générale, exercerait une action réflexe sur tous les nerfs allant à l'organe.

Shiff avait déjà dit qu'en électrisant le bout central du glosso-pharyngien sur un animal dont la corde du tympan avait été coupée, on voyait se produire les mêmes effets que par l'électrisation du grand sympathique. Les expériences de M. Vulpian montrent que tous les nerfs sensitifs jouissent de la même propriété et établissent conformément aux vues de Shiff que l'excitation des nerfs rachidiens peut être le point de départ d'actions réflexes propagées dans le grand sympathique.

Quant à expliquer l'action propre de l'électrisation du sciatique, alors que les nerfs de la sous-maxillaire sont intacts, le plus simple paraît être d'admettre que l'action réflexe se porte aussi bien sur les

fibres de la corde que sur celles du grand sympathique, mais que les premières l'emportent en puissance sur les secondes. M. Vulpian rappelle, à ce propos, que quand on électrise à la fois le sympathique et la corde, il y a annulation plus ou moins incomplète de l'action des deux nerfs, toutefois avec prédominance de l'action de la corde.

M. Claude Bernard rappelle que, lui aussi, a observé qu'en excitant un nerf sensitif quelconque la sécrétion de la glande sous-maxillaire avait lieu, mais non celle de la parotide; il a vu de même que si le nerf sensitif galvanisé était voisin de la glande l'excitation devenait presque aussi forte que si elle avait été portée sur la corde. Enfin, dès qu'on coupe celle-ci, on n'obtient plus rien en excitant les mêmes nerfs. Ils agissent donc sur la glande par action réflexe et la corde est conductrice de cette action.

En répétant ces expériences sur des animaux curarés. M. Claude Bernard a montré que sur les animaux soumis à l'influence de ce poison, la salive sous-maxillaire coule naturellement, ce qu'il attribue à une action excitatrice du poison, tandis que la parotide ne sécrète point. (Voy. La Revue scientifique, 9 nov. 1872.) Si alors on vient à pincer un nerf quelconque, il y a retentissement sur la sous-maxillaire et afflux plus considérable de la salive. Mais il y a encore quelque chose de plus, la circulation augmente dans toute la tête. L'oreille coupée d'un chien curaré coule ainsi que la glande salivaire plus abondamment dès que l'on vient à exciter le nerf sensitif. On voit les vaisseaux se dilater toutefois comme en agissant sur le nerf sensitif, on a augmenté la force des battements du cœur, il importe de faire, dans cet écoulement plus grand du sang, le départ entre le rôle qui revient au cœur et celui qui appartient aux parois vasculaires

M. Cl. Bernard rappelle à ce propos que le curare paralyse aussi bien les nerfs vaso-moteurs que les nerfs moteurs, seulement beaucoup plus tard. Si l'on étudie la paralysie progressive d'un membre sous l'influence du curare, on distingue très-bien les deux moments où l'excitation du sciatique, par exemple, ou celle des filets sympathiques qui s'y rendent, cesse de provoquer la contraction des muscles en premier lieu, puis plus tard celle des parois vasculaires.

Il est encore un point par lequel la corde se rapproche des nerfs moteurs. On la voit comme ceux-ci, sous l'influence du curare, se paralyser plus vite, être plus vite épuisée quand on en a pratiqué la section, que quand on l'a laissée en communication avec le centre cérébro-spinal.

M. Vulpian désire seulement faire une réserve sur les dilatations

vasculaires consécutives à l'excitation d'un nerf sensitif quelconque sur l'animal curarisé. Elles ne sont point générales, elles existent à l'oreille et dans d'autres régions, mais il y a plutôt contraction des vaisseaux de la langue et de la majeure partie du corps. Il paraît donc vraisemblable que cette contraction généralisée (sauf dans certains organes) doit être la principale cause déterminante de l'augmentation de pression intra-artérielle qui se produit dans ces conditions.

— M. VULPIAN communique ensuite à la Société les résultats d'une troisième série d'expériences relatives à l'influence du système nerveux sur la pigmentation des grenouilles. On sait que si, chez ces animaux, on vient à couper les nerfs d'un membre, la peau de celui-ci devient plus sombre par suite de la dilatation des cellules pigmentaires ; vient-on à électriser le nerf, le membre pâlit de nouveau. On sait également que sur une grenouille dont on a coupé la moelle en travers, toute la région du corps en arrière de la section garde une teinte plus sombre. Si la moelle est coupée au niveau du bec des calamus, le corps devient très-foncé, presque noir dans toute son étendue.

Le but que s'est proposé M. Vulpian a été de rechercher quelle pouvait être l'influence du grand sympathique sur le phénomène; il a coupé les filets allant des ganglions sympathiques abdominaux aux nerfs lombaires, et il a provoqué la paralysie (dilatation) des cellules pigmentaires du membre correspondant. Enlevant le ganglion cervical d'un côté, il a observé à la fois la constriction de la pupille, la dilatation des vaisseaux de la langue et paralysie du pigment dans la moitié correspondante de la tête, aussi bien que dans le membre antérieur. Mais la paralysie ne paraît point complète. Ainsi il faut, pour l'obtenir telle, détruire le bulbe et la partie antérieure de la moelle, puis pratiquer l'ablation du ganglion.

MM. Goltz et Herring avaient admis que ces changements pouvaient être en rapport avec des modifications dans la circulation. M. Vulpian a enlevé le cœur d'une grenouille qui s'est trouvée ainsi complétement saignée. Après une heure et demie, il a pratiqué l'ablation du ganglion cervical supérieur et a vu la peau du côté correspondant prendre une teinte plus sombre. Toutefois, il importe de noter que le système circulatoire, dans ce cas, n'est pas entièrement vide de sang, car on peut observer encore parfois une très-légère coloration rose de la moitié correspondante de la langue.

M. LIOUVILLE demande si les faits rapportés par M. Vulpian pourront être rapprochés de certaines observations cliniques, telles qu'une précédemment présentée par lui à la Société, et où des trou-

bles graves du système nerveux central s'étaient montrès accompagnés de coloration plus ou moins intenses à la peau.

M. Vulpian ne croit point que, du moins en l'état actuel de la science, un semblable rapprochement puisse être fait. Les cas pathologiques dont il s'agit sont marqués par l'apparition au sein de l'organisme d'un pigment qui n'existait pas antérieurement; les expériences qui viennent d'être relatées portent au contraire sur un mode fonctionnel de parties anatomiques existant normalement.

— M. Parrot : Nous croyons devoir faire connaître l'observation suivante, que nous avons recueillie dans notre service de l'hospice des Enfants-Assistés; d'abord, parce qu'en elle-même elle est intéressante et que, de plus, elle nous fournit une occasion toute naturelle de présenter quelques remarques sur une lésion peu connue chez les nouveaux-nés, bien qu'elle n'y soit pas rare et qu'elle joue un rôle important dans la genèse de quelques-unes de leurs affections. Nous voulons parler de la thrombose veineuse.

TROUBLES DIGESTIFS, MUGUET, MORT. STÉATOSE VISCÉRALE, COAGULATIONS DANS LES ARTÈRES PULMONAIRES, RAMOLLISSEMENT DES POUMONS.

Achille J..., âgé de 23 jours, est admis à l'infirmerie, le 2 mai 1873, dans un état avancé de cachexie. Les malléoles sont ulcérées et les fesses et la région postérieure des cuisses sont le siége d'un érythème violacé.

T. R., 37°,5.

Le lendemain, nous apprenons qu'il a de la diarrhée.

4 mai. Au moment de la visite, les extrémités sont très-froides et d'un violet foncé, comme on les observe ordinairement chez les individus atteints de cyanose, au moment d'un accès dyspnéique. Il y a une dyspnée intense. Le cri est éteint. L'auscultation du thorax ne révèle dans les poumons l'existence d'aucun bruit anormal, mais la respiration y est tellement bruyante, qu'il est impossible de percevoir ce qui se passe du côté du cœur.

T. R., 36°,2.

La mort a lieu le 5 mai à six heures du matin.

L'autopsie est faite le 7 mai à onze heures.

Il n'y a aucun indice de putréfaction.

Poids total : 2,341 grammes.

Les méninges et la substance encéphalique sont le siége d'une congestion généralisée et très-accentuée. On voit autour des ventricules latéraux quelques noyaux de stéatose cérébrale.

De prime abord, les poumons paraissent peu modifiés. Leur forme

et leur aspect extérieur sont à peu près-normaux; mais dès qu'on les touche, on constate qu'ils sont profondément altérés. Cela est surtout très-manifeste pour celui du côté droit. Son lobe inférieur, dans sa plus grande étendue, est comme boursoufflé; il s'affaisse aisément et crépite si on vient à le comprimer. Quand on a incisé sa surface, on voit que les parties centrales sont réduites en un putrilage couleur sépia, auquel sont mêlées un très-grand nombre de bulles d'air, brillantes; ce qui lui donne une certaine ressemblance avec de l'écume. Il répand une odeur légèrement acide. Les parties déclives du lobe supérieur sont altérées de même.

La pulpe du poumon est constituée par les éléments de son tissu dissociés; dans quelques tronçons de vaisseaux, il y a des hématies accumulées qui ont une teinte jaune verdâtre. Çà et là on voit des spores de muguet, isolées ou réunies en petits groupes.

L'artère pulmonaire est complétement oblitérée par un caillot volumineux, qui lui donne la forme d'un cylindre plein. Son extrémité cardiaque est mousse et couverte par une couche mince, noirâtre, récemment coagulée. Vers la périphérie, il se prolonge dans la plupart des branches qu'émet le tronc principal, mais non également. C'est dans les inférieures qu'il pénètre le plus profondément, et on peut l'y suivre jusque dans des ramifications très-ténues. D'un gris blanchâtre et friable, surtout dans ses parties les plus volumineuses, et est constitué par des amas considérables de leucocytes, auxquels sont mêlées des granulations que dissout l'acide acétique.

Aprés l'action de ce réactif, on constate que le thrombus ne contient qu'une quantité très-minime de matière grasse, sous forme de particules très-ténues.

Dans les rameaux de la périphérie, au caillot grisâtre font suite des coagulations violacées, d'une constitution différente et d'un âge plus récent; puis les vaisseaux sont vides.

Le poumon gauche est altéré comme le droit, mais en des points très-circonscrits. On trouve aussi dans son artère une coagulation, mais elle est moins volumineuse et surtout beaucoup moins longue qu'à droite, ne prenant naissance qu'à 1 centimètre environ de l'origine du tronc principal; et dans sa plus grande longueur n'ayant pas plus de 25 millimètres.

Sur la muqueuse trachéo-laryngée, on voit quelques amas d'une matière qui, par sa coloration et son odeur, rappelle le putrilage pulmonaire et qui est constituée par de l'épithélium à cils vibratiles et des spores de muguet.

Le cœur ne présente rien qui soit digne d'être noté, si ce n'est, à un degré très-léger, une stéatose des faisceaux musculaires.

L'œsophage et l'estomac contiennent un peu de la bouillie dont nous avons déjà parlé. De plus, la muqueuse gastrique est couverte d'une couche de mucus, parsemée de petites taches brunes, au-dessous desquelles on voit des ulcérations cupuliformes peu profondes. La matière stomacale est formée par des éléments très-divers. Du mucus, de nombreuses cellules épithéliales, les unes cylindriques, d'autres pavimenteuses, et quelques-unes munies de cils vibratiles ; des spores et des tubes très-abondants de muguet; enfin des amas d'une substance jaune verdâtre, due à la transformation du sang.

Cet enfant, cela ne nous paraît pas contestable, a succombé aux progrès de l'athepsie ; comme le prouvent d'abord les troubles digestifs et la cachexie qu'ils ont provoquée et, d'un autre côté, la stéatose viscérale révélée par l'autopsie. Mais si telle a été la cause première et principale de la mort, il paraît très-probable que la lésion pulmonaire a accéléré la marche fatale et que c'est à son intervention qu'il faut attribuer les troubles circulatoires et ceux de la respiration observés le dernier jour. Ces troubles font inévitablement songer à ceux que l'on observe chez les individus qui, avec une communication des deux cœurs, portent une atrésie de l'artère pulmonaire. Et ce rapprochement symptomatique est légitimé par l'analogie des lésions. Car chez notre malade, de même que dans les cas que nous venons de rappeler, l'artère pulmonaire était obstruée et le mélange des deux sangs s'opérait par le canal artériel, encore largement ouvert. Si nous attachons une importance aussi grande à la thrombose, c'est qu'elle a été primitive et qu'elle suffit à expliquer les phénomènes cliniques. Nous ne pouvons cependant pas négliger l'altération du parenchyme pulmonaire, mais elle a été secondaire et très-probablement n'a atteint le degré que nous avons constaté qu'après la mort, et par le fait de la décomposition cadavérique.

Jusqu'où allait la désagrégation du tissu pulmonaire pendant la vie? A cette question il nous est impossible de répondre d'une manière précise et nous ne pouvons faire que des conjectures. Il est probable que le premier phénomène a été une congestion avec œdème des parties correspondant aux rameaux oblitérés ; et que ces lésions ont été bientôt suivies de la dissociation des éléments constitutifs du parenchyme. Ce qui doit nous faire admettre que le ramollissement du poumon était déjà très-marqué durant la vie, c'est que nous avons trouvé des parcelles de la pulpe résultant de la désagrégation dans la trachée et même dans l'œsophage et l'estomac. La présence de cette matière dans les voies aériennes se comprend sans peine, mais on pourrait être étonné de la rencontrer dans la partie sous-pharyngée du tube digestif. Cela n'a pourtant rien d'extraordinaire, car on sait

que chez les enfants, surtout lorsqu'ils sont très-jeunes, les mucosités broncho-pulmonaires, au lieu d'être rejetées au dehors, sont dégluties et portées dans l'estomac.

Ceci dit sur les effets de cette coagulation, il nous reste à rechercher quelle a été son origine ; et, à ce propos, nous croyons devoir présenter quelques considérations sur la thrombose veineuse chez le nouveau-né ; car ce phénomène pathologique, se développant toujours dans des conditions identiques à celles que nous avons constatées chez notre petit malade, nous sommes autorisés à généraliser ce que nous aurions à dire pour ce cas particulier.

L'artère pulmonaire n'est pas le seul vaisseau où l'on trouve des concrétions sanguines chez les enfants très-jeunes ; comme nous l'avons dit ailleurs, on en rencontre aussi dans les veines rénales, dans les sinus de la dure-mère, les veines pie-mériennes et les ramuscules qu'elles envoient à la substance cérébrale. Dans ces divers siéges, elles ont un aspect et une constitution identiques. Leur coloration n'est pas la même dans les différents points de leur surface et de leur profondeur. En général d'un blanc grisâtre, avec des nuances plus ou moins rosées, on y voit çà et là des taches d'un violet foncé, superficielles ou profondes. Quand on les coupe ou qu'on vient à les briser, ce qu'on fait aisément, car d'ordinaire elles sont très-friables, on constate qu'elle manquent d'homogénéité et que, sur un certain nombre de points, elles sont ramollies. Elles n'adhèrent pas aux vaisseaux, dont les parois ne portent aucun indice de lésions.

L'examen histologique fait voir que leur élément dominant est le leucocyte ; qu'il y forme des amas considérables, tout aussi bien à la périphérie que dans la profondeur ; qu'il n'a en général subi aucune altération notable dans les parties élevées, tandis qu'il est devenu très-gras ou qu'il s'est désagrégé au niveau des foyers de ramollissement ; que les hématies et la fibrine ne s'y trouvent qu'en très-petite quantité et que cette dernière y est réduite à l'état de fines granulations facilement dissoutes par l'acide acétique.

Toujours la thrombose veineuse des nouveau-nés est une conséquence de l'athrepsie. On sait que l'une des lésions les plus caractéristiques de cet état pathologique est celle du sang. Par la perte de sa partie aqueuse, ce fluide devient poisseux ; les hématies et les leucocytes y sont relativement très-abondants. Ces derniers même semblent y être absolument plus nombreux. Cela étant, si l'on remarque que le cœur, comme d'autres viscères, par le fait de la stéatose, a perdu de son énergie et que partant il communique au sang une impulsion moins vigoureuse, on comprendra sans peine que le sang stagne dans les vaisseaux et surtout dans les veines, et que les

leucocytes, en s'y accumulant, y forment des amas qui deviennent comme des noyaux autour desquels se groupent les hématies et se concrète la fibrine. Telle est l'interprétation que nous croyons devoir donner de ce phénomène, nous appuyant tout à la fois sur l'observation clinique et sur l'anatomie pathologique.

Engendrés par l'altération du sang, les caillots veineux deviennent à leur tour une source de lésions viscérales et de troubles fonctionnels. Parmi les premières, nous signalerons le ramollissement cérébral et l'hémorrhagie méningée, l'œdème avec désagrégation du parenchyme pulmonaire. Et, d'un autre côté, nous avons prouvé (de l'encéphalopathie urémique chez le nouveau-né) que la thrombose rénale s'accompagne souvent de phénomènes convulsifs.

Par ces observations et d'autres faits semblables que nous révèle l'étude des nouveau-nés, on est amené à conclure qu'au point de vue de la pathologie, et contrairement à ce qui se passe à un âge avancé, le système veineux a le pas sur les artères; non parce que ses canaux sont malades, mais par suite d'une dyscrasie profonde du sang qui s'y trouve contenu.

— M. Esbach présente à la Société son *Uréomètre simplifié et son Baroscope correcteur à gaz.*

Ce nouveau mode opératoire semble avoir résolu, par sa rapidité et sa simplicité, la question de l'uréométrie au point de vue pratique.

L'uréomètre est un tube fermé d'un bout, d'environ 38 centimètres de longueur, gradué par dixièmes de centimètre cube; sa contenance totale est d'environ 28 centimètres cubes. Puisqu'il n'a rien de spécial, on peut l'employer à tout autre usage. La graduation est ainsi faite : 10, 20, 250 divisions, correspondant à autant de dixièmes de centimètres cube.

Manuel opératoire. — Ayez une solution d'hypobromite de soude ainsi composée :

Eau filtrée non bouillie.	120^{cc}
Lessive de soude . , ...	50^{cc}
Brôme (en dernier)	2^{cc} ou 6 gr.

Cette solution décompose l'urée et en dégage l'azote.

Versez dans le tube tenu de la main gauche, 6^{cc} de la solution brômée.

Par dessus le réactif qui est au fond du tube, on verse doucement de l'eau jusqu'à la division 140 (moitié du tube), dont le trait prolongé circulairement sert de repère. Ne pas trop s'éloigner de ce

point. Après quelques instants de repos, le niveau cesse de s'élever; alors on lit avec soin, en tenant compte à peu près des fractions de divisions; soit par exemple : 143,5. Mais sur le papier on écrit, non pas 143,5, mais bien 153,5, car on va ajouter 1cc d'urine à analyser. On mesure ce centimètre cube avec un tube fin gradué, en regardant, bien entendu, la partie déclive du ménisque concave formé par le liquide, et on le fait écouler dans l'uréomètre. en soufflant dans la petite pipette pour bien la vider. On bouche immédiatement avec le pouce de la main droite armé d'un doigtier en caoutchouc dont on a coupé l'extrémité, ce qui le rend plus commode sous tous les rapports. Ainsi obturé, le tube restera toujours dans la main droite, et ne sera ouvert, remarquons-le, que sur le bain d'eau. En éloignant la main du pouce, on a, sans fatigue aucune, beaucoup de force; on peut ainsi résister à une pression de 5 atmosphères, pression dix fois supérieure à celle qui existera jamais dans l'uréomètre. Renversez alors le tube, laissez-le quelques secondes dans cette position; le réactif brômé, qui était primitivement au fond du tube, traverse, à cause de sa densité, toute l'eau qui le sépare de l'urine; la réaction commence, puis quand la teinte jaune clair est égale partout, vous agitez vivement le tube dans le sens horizontal comme dans l'action de frotter une balustrade. Vous produisez ainsi une certaine mousse qu'il faut rassembler, pour gagner du temps, de la manière suivante : adossez la main droite qui tient le tube, contre la poitrine; de la gauche libre, pressez sur le fond du tube qui est alors horizontal et perpendiculaire à la poitrine; balancez le corps, imitez le mouvement de la bulle dans le niveau à bulle d'air; le liquide passe ainsi plusieurs fois d'un bout à l'autre du tube, et quand il ne reste plus que de grosses bulles, redressez le tube, le fond en haut. La réaction est effectuée.

A ce moment, enfoncez la main droite, qui tient toujours le tube fermé, dans un bain d'eau, et vous déplacez le pouce. Le liquide s'abaisse immédiatement, pressé qu'il est par le gaz produit. Mais pour que nous ayons un dosage exact, il faut coucher le tube en l'appuyant sur l'un des bords de la cuvette; les niveaux liquides coïncident alors en dedans et en dehors du tube; bouchez de nouveau avec le pouce, et redressez, le fond en bas. La manœuvre est terminée. Après quelques instants de repos, débouchez en soufflant horizontalement sur le pouce; il ne reste plus qu'à lire, quand le niveau est devenu fixe.

S'il existe encore des bulles qui gênent la lecture, faites-les éclater en les touchant avec un agiteur essuyé.

A cette seconde lecture, nous trouvons par exemple : 117 qui,

retranché de 153,5, donne 36,5. Tel est le volume de gaz libre produit dans l'opération.

Pour connaître le poids d'urée, on peut employer deux méthodes :

1° Faire une analyse comparative avec un centimètre cube d'une solution d'urée au centième, et diviser le chiffre 36,5 que nous venons de trouver, par celui que donnera la solution d'urée. On a ainsi en *centigrammes* le poids d'urée contenu dans 1 centimètre cube de l'urine analysée.

2° Suivre la méthode des tables baroscopiques qui dispense des calculs et de l'analyse comparative. Le baroscope est un petit tube de verre, en forme de U, terminé par une boule d'un côté, ouvert de l'autre. Il contient de l'air et de la vapeur d'eau qui sont séparés de l'extérieur par un long index de liquide non volatil. La branche fermée est graduée de telle sorte que le 760 corresponde à ce que serait un gaz à 0 degré, à 760^{mm} et à la tension 4^{mm} de la vapeur d'eau à 0 degré.

La table baroscopique se lit absolument comme une table de multiplication. C'est-à-dire que nous lisons dans la première colonne de gauche le nombre 36,5 que nous avons trouvé comme volume d'azote, puis nous cherchons, en haut de la page, le chiffre 740, qu'indiquait par exemple le baroscope au moment de l'expérience, et à la rencontre des deux lignes menées de ces points, nous trouvons 10^{gr},1 pour un litre de l'urine analysée.

Pour bien mettre le baroscope en équilibre de température avec l'appareil lui-même, on munit la branche à boule d'un bouchon de caoutchouc qu'elle traverse et dépasse de telle sorte que, en bouchant l'uréomètre avec le bouchon, la boule se trouve dans le tube; on renverse alors l'uréomètre, et la boule est baignée par le liquide.

Remarques. — L'hypobromite de soude que nous employons donne l'azote, non-seulement de l'urée, mais encore de l'acide urique et de la créatine. Ces trois produits n'étant en quelque sorte que des cendres provenant de la combustion animale, ne vaut-il pas mieux en pratique conserver l'expression de leur ensemble ? C'est du moins ce que font beaucoup d'observateurs, traduisant ainsi en azote de l'urée celui fourni par les produits de désassimilation des albuminoïdes. En tous cas, la proportion étant sensiblement constante, en diminuant de 1/20 le résultat de l'analyse, on a presque exactement le chiffre de l'urée seule. Du reste, qu'on trouve un autre réactif, et il n'y aura rien de changé quant au mode opératoire.

Si le dégagement de gaz donne d'emblée plus de 70 divisions, ce qui sera fréquent avec une urine dont la densité approche de 1,020,

il faut étendre l'urine de son volume d'eau, puis recommençant l'analyse, toujours sur 1 centimètre cube, on doublera enfin le chiffre accusé par l'expérience.

Si l'urine contient de l'albumine, on sépare préalablement celle-ci, en acidifiant un peu par l'acide acétique, et en précipitant par la chaleur. Quelques centimètres dans un tube qu'on fait bouillir pendant quelques secondes. Après filtration sur papier, on procède à la recherche uréométrique.

En résumé, cette méthode est rapide, exacte et peu coûteuse. En opérant avec soin, sans précipitation, depuis le commencement jusqu'au résultat définitif exprimé en grammes et décigrammes par litre, il faut quatre minutes. Tel est le procédé qu'on nous a engagé à faire connaître, et dont chacun peut faire la répétition avec un tube quelconque gradué.

Séance du 17 mai.

M. Vulpian s'est proposé de répéter les expériences de M. Moreau sur l'action des purgatifs salins, en les modifiant par certains points. Il n'a pas limité dans une anse intestinale l'action de la substance purgative, et les animaux sur lesquels il opérait étaient curarisés ou morphinisés. On injecte dans l'intestin grêle d'un chien soumis à l'action du poison une solution de sulfate de magnésie, 5 grammes pour 30 grammes d'eau. On n'observe dans ce cas aucune augmentation des mouvements péristaltiques ce qui contredit à la théorie de MM. Thiry et Radziejewski, d'après lesquels l'action purgative s'expliquerait par un entraînement plus rapide des liquides secretés, sous l'influence de mouvements péristaltiques trop actifs pour leur laisser le temps d'être résorbés. Après deux heures et demie environ l'animal est sacrifié. L'intestin offre une coloration plus rouge qu'à l'état normal, il est gonflé d'un liquide muqueux, filant, blanchâtre. La muqueuse elle-même est très-rouge, les pupilles rétractées et recouvertes d'une couche de mucus très-épaisse. Dans le liquide on trouve une masse d'épithélium desquammé, dont plusieurs cellules ont leur noyau vésiculeux, puis quelques globules sanguins, quelques leucocytes, enfin, un grand nombre de granulations mouvantes et de vibrions.

L'action du purgatif salin est donc de produire un véritable catarrhe, auquel s'ajoute probablement aussi une action endosmo-exosmotique de la solution saline car une partie de la substance est absorbée et se retrouve dans les urines jusqu'après la purgation. Un individu purgé de midi à huit heures du soir avec du sulfate de ma-

génésie présentait encore ce sel en excès dans ses urines le surlendemain matin.

M. Vulpian a répété la même expérience avec le Jalap, faisant usage d'une solution ainsi composée :

Alcool } Eau } Ensemble.	25 grammes.
Résine de Jalap.	0,40

Il y eut exagération des mouvements péristaltiques accompagnée de catarrhe intestinal portant surtout sur le gros intestin; celui-ci présentait à sa face interne une véritable ecchymose continue; il y avait aussi des ecchymoses localisées dans la dernière portion de l'intestin grêle. Après l'ouverture de la paroi abdominale, l'animal avait eu deux selles noires, sanguinolentes, fétides, dues, par conséquent, aux seules contractions de l'organe.

M. Vulpian conclut de ces expériences que les purgatifs drastiques aussi bien que les purgatifs salins paraissent agir principalement, en provoquant un véritable catarrhe intestinal, au lieu d'agir comme l'avaient prétendu MM. Thiry et Radziejewsky en activant les mouvements péristaltiques.

M. Legros, à propos de ce fait, que les mouvements péristaltiques ne sont pas exagérés par les purgatifs salins, rappelle qu'il est arrivé, il y a quatre ans, avec M. Onimus, à des résultats semblables qu'ils communiquèrent à cette époque à la Société; ils se servaient d'une boule creuse de caoutchouc qu'ils introduisaient dans l'intestin par une fistule pratiquée d'avance. Cette boule était reliée à un appareil enregistreur, et ils purent constater de la sorte, par un procédé expérimental très-sensible, que les purgatifs salins ralentissaient plutôt qu'ils n'activaient les mouvements péristaltiques.

— M. Vulpian communique ensuite à la Société le résultat d'expériences qu'il a faites sur l'influence qu'ont les nerfs splanchniques sur les reins. Il rappelle que M. Claude Bernard avait vu que, quand on coupait le splanchnique, l'urine devenait sanguinolente et qu'elle cessait de couler si on électrisait le nerf. M. Vulpian opère sur des chiens curarisés ou morphinisés. Après avoir ouvert la cavité abdominale, il coupe le splanchnique gauche; aussitôt il y a congestion du rein, qui devient plus rose et paraît augmenter de volume. La veine rénale augmente également de dimension et devient plus rouge. Il y a polyurie et, comme on l'avait déjà vu d'ailleurs, albuminerie, mais sans extravasation des globules du sang et sans desquammation des tubes.

Si l'on vient alors à électriser le bout périphérique, on constate d'abord, comme l'a indiqué M. Claude Bernard, qu'il est extrêmement sensible. On remarque en même temps qu'il se produit, au bout de quelques instants, une pâleur très-nette du rein, qui prend la teinte chamois qu'il a ordinairement sur le cadavre. On constate que le phénomène s'étend à la capsule rénale. Si l'on décortique l'organe, le phénomène est encore plus marqué. Quand on cesse d'électriser le nerf, le rein reste pâle un certain temps, puis on voit la rougeur remonter à la surface. En même temps, la veine rénale diminue de calibre et le sang y coule plus foncé.

M. Vulpian fait remarquer que, chez le lapin, les phénomènes sont les mêmes, mais moins accusés que chez le chien, où ils se présentent avec une parfaite nettəté.

M. Claude Bernard rappelle que, dans les expériences sur les nerfs des reins, on obtient des résultats qui varient sensiblement suivant certaines conditions, dont les unes sont encore indéterminées et dont quelques autres ont été indiquées par lui-même.

C'est un fait déjà anciennement connu que, quand on coupe les nerfs du rein sur l'artère, il y a trouble profond de la circulation. L'urine devient albumineuse et entraîne une grande quantité d'épithélium ; il peut même y avoir, ainsi que l'a observé Marchand, une véritable fonte du rein. M. Bernard a montré, en reprenant ces expériences, que, dans ce dernier cas, l'animal meurt toujours le premier, le second ou le troisième jour tout au plus, tandis qu'on sait que l'ablation d'un rein n'est pas mortelle.

Quant au splanchnique, M. Claude Bernard rappelle qu'il a toujours été regardé par les physiologistes, et entre autres par M. Cyon comme vaso-moteur. Lui-même a fait remarque que les lésions rénales, consécutives à la section de ce nerf étaient variables et semblaient d'autant plus rapides que la section est pratiquée plus près de l'organe. Quand le nerf est coupé, par la méthode sous-cutanée, très-haut et même des deux côtés, l'animal peut guérir ; le rein peut également présenter, dans certains cas, une lésion partielle.

Dès qu'on coupe les nerfs du rein sur l'artère, la sécrétion urinaire est immédiatement arrêtée. Toutefois, si l'on contraint l'animal de faire un effort, comme par exemple en lui bouchant les narines, on voit aussitôt un flot d'urine passer dans l'uretère, tandis que du côté opposé l'effort a suspendu momentanément la sécrétion.

M. Ludwig a dit que l'augmentation de la pression artérielle influait sur la sécrétion rénale ; cela est vrai surtout quand les branches sympathiques ont été coupées sur l'artère, ainsi que M. Cl. Ber-

nard a pu s'en assurer en opérant sur des lapins. Dans tout organe il y a, selon M. Cl. Bernard, des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs des vaisseaux et ils sont en antagonisme. Les nerfs du grand sympathique sont constricteurs pour le rein, mais il doit y avoir aussi des dilatateurs. Il a cru pouvoir assigner ce dernier rôle au pneumogastrique par les branches qui vont au plexus cardiaque, mais il a pu s'assurer que les branches rachidiennes des environs jouissent à un certain degré de la même propriété.

M. Vulpian annonce que M. Eckhard, dans ses *Contributions à la physiologie* pour 1873, prétend n'avoir pu voir le fait qu'il a signalé avec M. Philippeaux, à savoir : qu'après la section de l'hypoglosse le lingual devient moteur. M. Vulpian fait remarquer que sur 10 expériences rapportées par M. Eckhard, 9 au moins doivent être éliminées, dans lesquelles on a recherché la motricité du lingual quatre mois après l'excision de l'hypoglosse. Or il paraît au moins vraisemblable qu'après ce temps l'extrémité de l'hypoglosse a pu subir une régénération partielle, ce qui modifie complétement les conditions d'une expérience répétée par M. Vulpian un grand nombre de fois et que M. Cyon de son côté a confirmée.

M. Vulpian présente ensuite à la Société la thèse de M. Joannes Chatin sur le Tanguin de Madagascar.

M. Chatin expose à la Société quelques-uns des points nouveaux contenus dans ce travail, surtout en ce qui concerne les faits botaniques.

M. le Président annonce à la Société que M. Owsjeanikov (de Saint-Pétersbourg) assiste à la séance.

— M. Liouville présente l'observation d'un malade, âgé de 59 ans, qu'il a pu observer à l'Hôtel-Dieu, à la clinique de M. le professeur Béhier, en janvier 1872, et il apporte les pièces recueillies à l'autopsie, pièces qui sont très-démonstratives du diagnostic d'une localisation d'une hémorrhagie dans la protubérance annulaire, rendu possible pendant la vie par la présence simultanée de la poyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie.

Il s'agit d'un homme qui n'étant point souffrant, d'après ce qu'on apprit depuis, tomba frappé d'une attaque apoplectique, fut trouvé sans connaissance dans la rue et amené à deux heures du soir à l'hôpital.

L'apparence extérieure ne montrait ni œdème, ni amaigrissement, rien qui indiquât une maladie antérieure appréciable : il n'y avait ni éruption furonculeuse, ni abcès. Ses vêtements portaient les traces de vomissements récents, mais sans odeur alcoolique.

Le collapsus était presque complet. Le malade restait dans le décubitus dorsal, avec un peu d'inclinaison de la tête à droite. La face était vultueuse. Le malade balbutiait quelques mots mal articulés. La respiration était stertoreuse. La sensibilité au pincement était conservée partout. Mais les quatre membres retombaient inertes. Les pupilles étaient dilatées, non contractiles, et la dilatation persistait sous les paupières fermées.

Si la chaleur à la face était extrême, les membres inférieurs surtout étaient au contraire très-refroidis. Mais la température rectale, à ce moment, donnait 40°,2.

Le pouls, qui était, à la radiale, assez fort et un peu sautillant, battait 108 fois par minute.

La vessie était très-distendue; elle était paralysée. Il y avait urination par regorgement. On retira, par le cathétérisme, une urine pâle et claire, sans dépôts. Elle avait une densité de 1015 et le premier examen fit trouver du sucre et de l'albumine en grande proportion.

C'est alors que M. Liouville dut penser à une hémorrhagie de la protubérance, dans une région qui toucherait probablement au quatrième ventricule.

Les données physiologiques si précises de l'expérience célèbre de M. Claude Bernard se trouvaient en effet là réunies. Les accidents s'accentuèrent de plus en plus.

La vessie se remplit assez rapidement et une analyse que fit M. Ern. Hardy, préparateur de chimie à la Clinique, fit déceler 5 grammes d'albumine et 6gr,25 de glycose pour 1,000 parties.

L'agonie s'accusa vers le soir; elle se caractérisa par une asphyxie avec sorte de dysphagie et bruit guttural spécial, très-notable.

La mort fut constatée à neuf heures du soir, le malade étant toujours resté en observation.

M. le professeur Béhier, qui n'avait pu voir le malade, entré après la visite, accepta le diagnostic proposé et l'autopsie vint en effet démontrer la réalité dela supposition.

On trouva, en effet, sous le plancher du quatrième ventricule, de petits foyers apoplectiques, dans la région même où la piqûre expérimentale du plancher a pour résultat d'amener à la fois la glycosurie, l'albuminurie et la polyurie.

Les artères du cerveau étaient scléro-athéromateuses; l'altération vasculaire était du reste généralisée, il y avait en même temps une hémorrhagie dans l'hémisphère droit; de petits foyers apoplectiques sous les séreuses; de plus, trois foyers de la grosseur d'une noix en-

viron dans les poumons. Ce dernier fait, d'après M. Liouville, rapprocherait ce cas des expériences de M. Brown-Séquard, dont la Société a été souvent rendue témoin.

M. Claude Bernard se félicite de voir une fois de plus les données de la pathologie venir confirmer celles de la physiologie. La sanction qu'apporte le fait de M. Liouville est complète. M. Claude Bernard fait, de plus, remarquer qu'on peut se demander, à ce propos, si les substances toxiques qui amènent la glycosurie agissent précisément sur le point en question ou s'il suffit que leur action se porte d'une manière générale sur le système nerveux. S'occupant en ce moment même des moyens contentifs en physiologie, il a eu l'occasion de voir que la morphine, à la dose de 2 décigrammes sur un chien de taille moyenne, provoque un diabète très-prononcé. On savait déjà que le chloroforme, le curare ont le même effet et qu'on l'obtient également par la simple compression du cerveau. Mais on peut toujours se demander si ces substances toxiques agissent, pour produire la glycogénie et, par suite, la glycosurie spécifiquement sur le tissu de la protubérance ou plus généralement sur toute l'encéphale.

— M. Onimus s'exprime ainsi :

Dans une séance précédente et dans une communication à l'Académie de médecine, nous avions annoncé que la congélation pendant plus de douze heures tuait les vibrions et les bactéries. En effet, lorsqu'on prend du sang septicémique et qu'on le maintient pendant plus de douze heures à une température de 18 à 20 degrés au-dessous de zéro et qu'on le ramène brusquement à une température de 50 degrés, on ne voit plus au microscope, lorsqu'on examine ce sang, de mouvements des bactéries, et c'est à peine si on constate quelques granulations mobiles. Mais si, comme l'a fait M. Porchefontaine, on ajoute de l'eau pure au sang, on constate aussitôt un grand nombre de granulations et de petites bactéries ayant des mouvements très-nets et très-vifs. Mais on n'aperçoit pas cependant des mouvements de translation de grandes bactéries; et ces derniers mouvements seuls nous paraissent être des mouvements spéciaux d'organismes vivants.

Les mouvements des granulations, des vibrioniens et même des petites bactéries, tels qu'on les retrouve après la congélation prolongée du sang, se rapprochent très-nettement du mouvement brownien. On les retrouve en effet, quelle que soit la substance active que l'on met en contact avec le sang septicémique.

Avec l'alcool concentré et après vingt-quatre et même plus de qua-

rante-huit heures de contact, on retrouve encore tous ces mouvements en spirale et les mouvements de latéralité des petites bactéries. Seuls les mouvements positifs de translation ont disparu.

Il en est de même avec l'ammoniaque, la potasse caustique, la strychnine, la morphine, la teinture d'iode.

Le chloroforme, qui cependant arrête tous les mouvements propres aux animaux inférieurs et aux végétaux, ne modifie pas ces mouvements.

Les acides les plus énergiques font disparaître la plupart des bactéries, mais on y retrouve toujours des granulations ayant des mouvements très-vifs; c'est ainsi qu'on les constate dans l'acide azotique pur, l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, l'acide phénique et même dans une solution au vingtième de sublimé corrosif.

Il nous paraît impossible d'admettre que des animaux ou des végétaux quelconques puissent vivre dans de pareils milieux, et il est donc évident que ces mouvements ne sont autres que des mouvements browniens.

Nous avons également observé dans les acides concentrés que les bactéries présentaient, au premier instant, deux ou trois renflements qui peu à peu se segmentaient, de manière que la bactérie, en se dissociant, formait deux ou trois granulations qui, chacune, avait aussitôt un mouvement très-vif et tout à fait analogue au mouvement brownien.

— M. Sinéty communique à la Société le résultat de ses recherches sur la glycosurie des nourrices. Il a vu qu'elle se présente toujours chez la femme aussi bien que chez les femelles des autres mammifères, quand on supprime subitement la lactation. M. Sinéty a observé que dans ce cas on trouve également dans l'urine des granulations graisseuses reconnaissables par l'acide osmique.

M. Ollivier rappelle que la glycosurie des femmes grosses ou récemment accouchées avait en effet été signalée, mais sans que les conditions du phénomène aient été indiquées.

Séance du 24 mai.

M. A. Ollivier, à propos de la communication de M. de Sinéty, rappelle que parfois on constate la présence du sucre dans les urines pendant le cours de la grossesse et non pas seulement quelques jours avant ou après l'accouchement. Le plus intéressant est sans contredit celui dont parle Lever et qui est emprunté au docteur Bennewitz

(Ozann's clinical report for 1823). Il s'agit d'une jeune femme qui, au cours de trois grossesses successives, fut affectée de glycosurie : chaque fois la maladie cessa après l'accouchement, puis reparut à la grossesse suivante. (Lever, *On some desorders of the nervous system associated with pregnancy and parturition.*) — (Guy's Hospital Reports, 1847, 2e série, vol. V, p. 3.)

D'après M. A. Ollivier, cette glycosurie des femmes grosses appartient à un tout autre ordre de faits que celle des nourrices et est susceptible d'une interprétation différente. On peut la considérer comme un accident de la grossesse, accident rare, il est vrai, mais qui reconnaît la même cause, le même processus que tous les troubles, aussi nombreux que variés qu'on observe chez la femme enceinte, à savoir, l'excitation réflexe produite par la présence du fœtus dans l'utérus.

Il est possible que certains cas de diabète, chez la femme, ne soient qu'une conséquence de cette variété de glycosurie, glycosurie gravidique, ayant persisté après l'accouchement et étant devenue ainsi le point de départ d'une maladie chronique.

— M. Laborde : J'ai l'honneur de soumettre à mes collègues les premiers résultats d'expériences que je poursuis depuis quelque temps dans le but de déterminer l'action physiologique de la *propylamine*. Cette substance est aujourd'hui fort à la mode, malgré son odeur mauvaise; son emploi thérapeutique, qui n'est pas nouveau, car il a presque constitué une panacée en Russie (pratique de M. le docteur Kaleniczeuko), a été, on le sait, récemment ressuscité et importé par notre actif confrère et ami Dujardin-Beaumetz. Des essais déjà nombreux ont été réalisés sur l'homme, assez nombreux pour prouver qu'il n'y avait pas lieu de s'engouer autant qu'on l'a fait (1). Mais autant on a montré d'empressement aux essais thérapeutiques plus ou moins empiriques, autant on s'est peu préoccupé de la question dont l'étude aurait dû peut-être passer avant toute autre : celle de l'action physiologique et toxique ou simplement nocive de la substance médicamenteuse. *Primo non nocere.* C'est pourquoi il m'a paru

---

(1) Déjà la période de déception et de réaction commence. Dans ses *Commentaires du Codex*, le professeur Gubler avait exprimé des doutes autorisés sur l'efficacité réelle de ce composé dans les cas morbides où on l'avait préconisé; le docteur Cottard, un de ses élèves, vient de confirmer ces doutes par une bonne étude critique dont il a fait l'objet de sa thèse inaugurale.

opportun de faire connaître les premiers résultats, quoique incomplets encore, de mes recherches expérimentales sur ce sujet.

Au moment où nous commencions ces recherches, les seules notions acquises relativement aux effets physiologiques de la propylamine étaient les suivants :

M. Guibert (de Bruxelles), à la suite de quelques observations faites sur lui-même, avait été amené à considérer cette substance comme un léger excitant des muqueuses et de la peau, et un hyposthénisant du système artériel.

D'après le professeur Coze et M. le docteur Fargien-Lagrange, elle abaisse le chiffre de l'urée, diminue l'activité circulatoire et la température; enfin elle exerce une action sédative sur le système nerveux.

Selon le docteur G. Namias, elle augmente la diurèse, et elle a pour effet constant de diminuer le nombre des pulsations en même temps que la tension artérielle et d'abaisser la température.

Enfin une expérience de M. Rabuteau, faite sur le chlorhydrate de propylamine, semblerait démontrer que ce composé arrête immédiatement le cœur et qu'il se comporte, en conséquence, comme les poisons dits cardiaques et musculaires. (V. thèse Bourdet, Paris, 25 avr. 1873.)

Tel était le bilan des principales acquisitions sur les effets physiologiques de la propylamine (1).

Ce qu'on appelle la propylamine n'est pas un composé fixe, toujours identique à lui-même. Sans entrer dans des détails chimiques dont la place n'est pas ici et que l'on trouvera dans la plupart des travaux spéciaux recemment publiés sur ce sujet, je dirai (et cela nous suffira) que j'ai usé, pour mes expériences, de la propylamine dite impure ou triméthylamine, celle dont on s'est servi dans les essais thérapeutiques. Elle m'a été fournie par M. E. Rousseau.

Mes expériences ont été faites sur les mammifères (chiens, cobayes) et sur les grenouilles. Ce dernier animal, réactif physiologique par excellence, m'a servi particulièrement à rechercher le lieu et le mode d'action de la substance.

---

(1) Au moment de ma communication, je ne connaissais pas encore la thèse de M. le docteur Hamdy (d'Alexandrie, Egypte) soutenue à la Faculté de Paris le 15 mai dernier. Ce travail remarquable contient une étude très-bien faite de l'action physiologique des divers composés propylamiques, et j'ai été heureux de constater que les résultats essentiels de cette étude concordent avec ceux que j'ai moi-même obtenus.

Celle-ci a été administrée par l'estomac et en injections sous-cutanées chez les mammifères ; chez la grenouille, nous la faisons absorber par la membrane interdigitale, à l'aide d'un procédé que nous avons fait connaître depuis longtemps, lequel consiste à tenir l'animal verticalement placé et fixé dans un flacon de manière à n'avoir que la portion interdigitale des pattes plongée dans le liquide. On n'a pas à craindre de la sorte les effets de l'imbibition purement locale et les erreurs qui en peuvent résulter quant à l'interprétation des effets physiologiques produits.

I. Lorsqu'on injecte à un cobaye adulte et vigoureux, sous la peau de l'aine, de 1gr,50 à 2 grammes de triméthylamine. Voici ce que l'on observe :

Trois quarts d'heure ou une heure environ après l'injection, l'animal commence à s'agiter, son poil se hérisse; il est pris d'un tremblement généralisé ; il tressaute au moindre bruit, au moindre attouchement; la respiration est notablement accélérée, et les battements cardiaques sont devenus plus fréquents, plus précipités qu'avant l'expérience.

Puis l'animal devient triste, se ramasse sur lui-même et se blottit dans un coin ; il se met difficilement en marche lorsqu'on l'y incite, et cependant cette incitation donne lieu à de vives réactions réflexes; il chancelle et tremble sur ses pattes de derrière. La respiration est de plus en plus fréquente; les battements du cœur sont toujours rapides, précipités, mais sa force d'impulsion paraît amoindrie.

Finalement, l'animal tombe dans une espèce de collapsus avec phénomènes asphyxiques et il meurt.

A l'autopsie, on trouve constamment un décollement plus ou moins étendu du tégument abdominal, au niveau de l'injection; un état gangréneux, escharrotique des tissus mous sous-jacents et de l'emphysème gazeux.

Dans un cas où, grâce à un mouvement de l'animal, le troquart à injection avait pénétré, vers la fin de l'opération, dans la cavité abdominale, nous avons constaté les signes anatomiques d'une péritonite localisée assez intense, déterminée par l'action irritante de la substance injectée.

L'examen des organes splanchiques montre :

Des noyaux de congestion lobulaire disséminés dans les poumons; des nodules d'emphysème vésiculaire et quelques points ecchymotiques sous-pleuraux;

Le cœur rempli, dans les cavités droite et gauche, de caillots noirs, massifs, asphyxiques;

Les reins notablement congestionnés;

La vessie pleine d'urine, laquelle n'est point albumineuse et ne présente pas, dans la plupart des cas semblables, une odeur ammoniacale plus marquée que l'urine normale.

En résumé, dans les conditions expérimentales, il y a deux phases, deux périodes symptomatologiques distinctes : 1° une période d'excitation, caractérisée par du tremblement convulsiforme, de l'agitation, un accroissement de l'action excito-motrice avec hyperesthésie, une augmentation dans la fréquence des mouvements respiratoires et cardiaques; 2° une période de dépression, de collapsus, caractérisée par un certain degré de parésie motrice et des accidents asphixiques terminaux. L'autopsie donne l'expression anatomique de ces derniers et elle révèle de plus, chose importante, les effets d'une action irritative locale très-accentuée.

II. Les essais sur la grenouille confirment ces premiers résultats, mais ils permettent de pousser plus loin l'analyse expérimentale par la détermination directe de l'état des systèmes nerveux et musculaire.

Plongez, d'après le procédé que j'ai déjà indiqué, les membranes interdigitales d'une grenouille vivace dans un bain de triméthylamine étendue par moitié environ d'eau distillée, et voici ce que vous observerez :

Dès que l'absorption commence, c'est-à-dire au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure, vive agitation de l'animal, bientôt suivie de petites secousses convulsives intermittentes et de trémulations fibrillaires continus dans les muscles des pattes; tressautement au moindre bruit voisin, au moindre déplacement du flacon ou de la table sur lequel il repose; dilatation des pupilles; augmentation de fréquence des mouvements de déglutition respiratoire et augmentation proportionnelle des pulsations cardiaques.

Puis, au fur et à mesure que l'intoxication s'opère, l'agitation cesse l'excitabilité réflexe s'affaiblit, les petites secousses musculaires s'atténuent et disparaissent; en même temps, un ralentissement progressif se produit dans les pulsations cardiaques et les mouvements du flanc : de 64 à 68 au début de l'expérience, les pulsations tombent successivement à 34, 20, 12 et, finalement, se suspendent; l'animal succombe une heure, une heure et demie, quelquefois deux heures après qu'il a été soumis à l'action de la substance.

Si, dans le cours de l'expérience, on interroge, sur les troncs des nerfs sciatiques mis à nu, l'état de l'excitabilité motrice, on la trouve parfaitement conservée et même notablement accrue à la première

période, ou période d'excitation; il en est de même de la contractilité musculaire. L'une et l'autre persistent jusqu'à la fin, mais en s'atténuant, et il est permis de constater qu'après la mort elles disparaissent plus vite dans leurs manifestations provoquées que dans le cas de mort violente ou non toxique. L'excitabilité de la moelle elle-même s'éteint très-rapidement, ainsi qu'on le peut constater en introduisant un stylet dans le canal rachidien, après décapitation de l'animal.

Il importe enfin de noter que la membrane interdigitale, plongée dans le bain de triméthylamine, présente un état anémique remarquable.

Ainsi l'essai expérimental sur les grenouilles montre, comme chez les mammifères, deux phases successives dans l'action de la substance : phase d'excitation, caractérisée par l'exaltation des propriétés physiologiques des systèmes nerveux et musculaire; période de collapsus, véritable période toxique marquée par la dépression et la cessation des actes fonctionnels qui relèvent de ces mêmes propriétés. Reste à savoir et à déterminer lequel de ces systèmes est primitivement atteint par l'action du composé dont il s'agit.

III. La solution de cette question trouve déjà des éléments importants dans les résultats acquis par les expériences qui précèdent. Tout, en effet, tend à démontrer que l'influence de la triméthylamine s'exerce primitivement sur le système nerveux, et qu'à cette influence doivent être subordonnés tous les phénomènes successivement observés : l'hyperesthésie, le tremblement convulsiforme, l'augmentation de l'excito-motricité sont autant de preuves directes de la réalité de cette influence primitive; ces preuves sont définitivement accréditées par les résultats suivants de l'analyse expérimentale, qui montrent, en outre, que c'est le centre nerveux myélitique qui revendique cette influence :

1° Si l'on sectionne, chez la grenouille soumise à l'action de la tri méthylamine, les nerfs dorso-lombaires de façon à détruire toute communication de conductibilité entre la moelle et les pattes postérieures, les convulsions n'ont plus lieu dans ces dernières; et cependant on peut constater que la contractilité musculaire est parfaitement conservée dans les muscles.

2° Si l'on pratique la ligature des vaisseaux de façon à préserver l'une des pattes postérieures de l'action de la substance, tout en respectant ses communications nerveuses avec le centre, on observe dans cette patte les mêmes phénomènes anormaux d'excito-motricité et de manifestations contractiles musculaires que dans l'autre patte,

preuve évidente que l'influence vient de la moelle et s'exerce par son intermédiaire.

Enfin les deux expériences ci-après montrent clairement que la triméthylamine n'agit point directement sur la contractilité soit cardiaque, soit musculaire.

En général :

4 grammes de triméthylamine étendus de 20 grammes d'eau distillée environ sont injectés d'une façon continue dans la veine crurale (bout cardiaque) d'un jeune chien, de taille moyenne et vigoureux : immédiatement cris plaintifs, roideur tétanique généralisée et du diaphragme ; arrêt momentané de la respiration, précipitation des battements cardiaques. Puis une large inspiration se fait, l'animal revient, la respiration se régularise ; mais aussitôt une vive excitation se produit ; l'animal s'agite avec de violents efforts ; il pousse des aboiements réitérés et lance de sa bouche une écume abondante ; quelques secousses convulsives réapparaissent dans les membres ; puis il se calme.

Détaché de ses liens, il est tout d'abord en proie à un peu d'agitation ; bientôt il s'immobilise, se couche, lèche sa plaie et s'endort.

Le lendemain, il paraît complétement rétabli, et nous le soumettons à la nouvelle expérience ci-après :

Section préalable des deux nerfs pneumogastriques et respiration artificielle ; après un repos suffisant de l'animal, injection par la veine crurale (bout cardiaque) de 5 grammes de triméthylamine mêlés à 25 grammes environ d'eau distillée ; l'injection est poussée lentement quoique d'une façon continue. Pendant tout le temps que dure l'injection, ni après, le cœur, qui est sous nos yeux, ne présente aucune modification appréciable ni dans le rythme ni dans la fréquence de ses battements.

L'injection, à deux reprises nouvelles, de 4 grammes de triméthylamine (ce qui porte la dose entière à 9 grammes) n'amène pas d'autre changement dans l'état du cœur qu'un peu plus de précipitation dans ses battements.

L'animal est sacrifié par la suspension de la respiration artificielle.

Parmi les faits révélés par l'autopsie et que mes collègues ont pu constater, je signale la présence d'ecchymoses multiples et l'existence d'une vive irritation généralisée à la surface de l'endocarde.

IV. Pour compléter ces recherches expérimentales et les porter autant que possible sur le terrain pratique, nous administrons, tous les jours, depuis quelque temps, à des chiens, en injection par la sonde œsophagiennne dans l'estomac, la triméthylamine à des doses

successivement et progressivement élevées. Les principaux résultats auxquels nous ont déjà conduits ces essais et qui méritent d'être signalés sont les suivants :

La dose de 2 grammes, $2^{gr},50$ ne peut guère être dépassée chez un chien de moyenne taille sans provoquer presque immédiatement le vomissement;

Anxiété, tendance à l'immobilité, un certain état de tristesse, un tremblement musculaire généralisé, l'accélération des battements cardiaques après l'administration de la substance, le dégoût des aliments et un amaigrissement marqué; des *urines sanglantes* (au bout de six jours) et chargées de matières colorantes biliaires en abondance; une grande impressionnabilité, de l'hyperesthésie et l'excitabilité réflexe notablement accrue; tels sont les principaux phénomènes présentés dans ces conditions.

Nous poursuivons cette observation et nous nous proposons de la compléter par l'examen sphygmoscopique de la circulation : nous aurons à voir aussi l'état des organes lorsque nous sacrifierons nos animaux.

Enfin, il sera intéressant de comparer l'action de la substance qui nous occupe avec celle d'autres composés ammoniacaux et de l'ammoniaque lui-même, action qui, pour le dire d'avance, présente d'étroites analogies, à l'intensité près.

Ce sera l'objet d'une prochaine communication.

M. Laboulbène : La Société médicale des hôpitaux a décidé que la trymétylamine et la propylamine seraient étudiées : on a expérimenté et jusqu'à ce jour lui-même n'a pu obtenir aucun résultat décisif. Il croit savoir que ses collègues n'ont pas été plus heureux. On a d'ailleurs eu peu de sujets rhumatisants pour l'expérimentation et l'on a même dû reculer de trois mois le terme primitivement assigné aux essais.

M. Liouville demande si M. Laboulbène a constaté un des résultats les plus précis et les plus constants du médicament, à savoir son action diurétique qui a été toujours observée dans le service de M. Béhier à l'Hôtel-Dieu. La trymétylamine avait été fournie par M. Dujardin-Beaumetz lui-même.

M. Laboulbène répond qu'il a administré depuis 50 centigrammes jusqu'à 2 grammes du médicament. Il a observé le même effet diurétique.

M. Carville se demande si en administrant le chlorhydrate d'ammoniaque on n'obtiendrait pas les mêmes effets qu'avec la substance expérimentée par M. Laborde.

M. Laborde reconnaît que les effets ont une grande analogie, mais ils sont en tous cas beaucoup plus bénins avec la propylamine.

— M. Lépine a ensuite la parole :

L'observation suivante dont nous ne donnons ici que l'abrégé et qui sera publiée ailleurs avec détails se distingue de la plupart de celles qui ont été publiées dans ces dernières années sous le nom de paralysie ascendante, de paralysie générale spinale, etc., par la netteté des altérations de la moelle qui, outre un léger ramollissement présentait à l'examen microscopique un nombre considérable de corps granuleux.

Claude P..., âgé de 20 ans, garçon limonadier, a été, dans la nuit du 4 février, *sans cause connue*, atteint progressivement de paralysie du membre supérieur gauche et, le jour suivant, de faiblesse du même côté. A son entrée, le 7 février, dans le service de M. le professeur Sée, on constate l'intégrité absolue de l'intelligence qui a persisté jusqu'à la mort, une hémiplégie gauche, avec flaccidité des membres paralysés, sans participation de la face et de la langue, — diminution légère de la sensibilité à gauche, faiblesse du membre inférieur droit. Rétention d'urine, pas de fièvre notable. Trois jours plus tard, diminution de la force du membre supérieur droit, paralysie des muscles inspirateurs dû côté gauche, aphonie. Diminution très-marquée de la sensibilité dans les parties paralysées (aux extrémités des membres inférieurs, elle est entièrement abolie) ; diminution considérable des mouvements réflexes, augmentation notable de la quantité de phosphore excrété par l'urine (analyses faites par M. Daremberg). Autopsie par MM. Cornil et Lépine. Rigidité cadavérique, congestion livide des parties déclives, infiltration œdémateuse du dos, léger rétrécissement congénital de l'aorte dans toute sa longueur (1), cœur sain, organes génitaux normaux ; congestion de l'encéphale ; ramollissement peu prononcé de la moelle.

L'examen microscopique de la moelle à l'état frais et sur des coupes durcies a montré dans toute son épaisseur l'existence d'un bon nombre de corps granuleux.

M. Cornil expose en ces termes les résultats de l'examen fait par lui de la moelle du sujet dont M. Lépine vient de communiquer l'observation :

---

(1) Voyez pour la littérature de cette malformation : F. Riegel, *Über regelwidrige Enge des Aortensystems.* (Berliner klinische Wochenschrift, 1872.)

L'examen histologique fait immédiatement et le lendemain sur les pièces fraîches donne les résultats suivants :

La partie molle de la région cervicale et même du bulbe prise dans les faisceaux antéro-latéraux (substance blanche et grise) est examinée sur des fragments écrasés simplement entre les deux plaques de verre. On y voit un très-grand nombre de corps granuleux disposés le long des tubes nerveux qui, néanmoins, ont conservé leur cylindre d'axe et leur enveloppe médullaire.

Parmi les corps granuleux, les uns sont petits, mesurent de 8 à 9 millièmes de millimètre et possèdent un noyau rond, ou légèrement ovoïde; les autres, plus volumineux, sphériques ou ovoïdes, ont de 12 à 15 millièmes de millimètre ou même davantage. Tous possèdent un noyau ovoïde, généralement volumineux. Il est certain aussi qu'un certain nombre de corps granuleux ont eu pour origine une cellule nerveuse, car dans le noyau de deux d'entre eux, nous avons vu un nucléole extrêmement volumineux, de 3 à 4 millimètres, et très-coloré en rouge, bien que la solution carminée employée ait été extrêmement faible.

La plupart des corps granuleux paraissent venir des cellules de la névroglie et des globules lymphatiques, car on en trouve un grand nombre dans les gaînes vasculaires et autour d'elles.

Autour des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques, nous avons observé des globules lymphatiques colorés en jaune orangé, contenant des granulations d'hématoïdine. Ces lésions indiquent que des hémorrhagies se sont faites primitivement autour des vaisseaux : cependant le ramollissement de la moelle est de couleur blanche.

Les fragments de la moelle pris dans les cordons postérieurs montrent également des corps granuleux en quantité.

Il en est de même pour les parties centrales grises. En étirant les gros vaisseaux qui existent au centre de la moelle, on enlève une portion un peu molle qui, examinée au microscope, montre des cellules cylindriques de l'épendyme bien conservées, les unes isolées, les autres réunies en palissade et des vaisseaux à la périphérie desquels existent de nombreux corps granuleux.

Dans les fragments isolés au milieu des cornes antérieures, on trouve à côté des grandes cellules ramifiées qui sont normales des corps granuleux, en général petits.

Les racines antérieures des nerfs spinaux qui paraissent, au premier abord, minces et transparentes, ne présentent pas de dégénérescence graisseuse des tubes nerveux.

Les nerfs des membres et les muscles pris au deux bras comparativement n'offrent rien d'anormal.

La moelle a été mise dans l'acide chromique où elle a été durcie, non sans difficulté, à cause de la mollesse de son tissu.

Mais, néanmoins, elle a pu nous donner des tronçons assez bien durcis pour qu'on puisse en faire des préparations.

Sur ces préparations, dont les unes ont été colorées au carmin, les autres à l'acide osmique, d'autres examinées simplement dans la glycérine acidifiée, les corps granuleux n'étaient pas aussi visibles qu'à l'état frais, ce qui était dû à l'action de l'acide chromique. Nous avons pu nous assurer ainsi que les divers éléments de la moelle étaient en place comme à l'état normal, et qu'il n'y avait pas de foyers de désintégration ni de ramollissement limité en aucun point.

Il s'agissait, en somme dans ce cas, d'une altération diffuse de la moelle caractérisée par la présence de corps granuleux et la dégénérescence graisseuse d'un certain nombre d'éléments médullaires.

Cette observation est importante parce que, dans la paralysie ascendante, on ne trouve généralement pas de lésion appréciable après la mort. J'ai eu l'occasion d'étudier, en 1864, un fait de ce genre qui a été publié par M. P. Lévy, et dans lequel il n'y avait aucune altération pathologique. Cependant les symptômes étaient très-similaires, et il est probable que lorsque la mort arrive vite et qu'on ne trouve pas de lésion, la congestion et l'inflammation médullaire ont trop peu duré pour laisser après elles des traces visibles. Telle est, du moins, l'hypothèse que nous présentons à propos de ce fait.

— M. Magnan communique le résultat de ses recherches sur les signes cliniques du *delirium tremens* fébrile. (Voir aux Mémoires.)

Séance du 31 mai.

M. Landouzy présente un malade atteint, depuis sept ans, de mouvements choréiques des membres inférieurs.

L'âge du malade, la longue durée de l'affection, sa localisation presque exclusive aux membres pelviens, sont autant de points rares et intéressants.

Obs. — Med..., né en Belgique, âgé de 37 ans, peintre en bâtiments, ancien doreur sur bois, n'ayant jamais eu d'accidents saturnins ni mercuriels, niant toute affection syphilitique, avouant de fréquents excès alcooliques, entre à Beaujon, le 28 mai 1873 (service de M. Axenfeld, suppléé par M. Lecorché), se plaignant de danser sans cesse, ce qui le fatigue énormément et l'empêche de travailler.

Méd..., le corps, légèrement fléchi en avant, s'avance en décrivant

d'énormes zigzags. Sa démarche, absolument incoordonnée, et plus rapide qu'il ne voudrait, est celle d'un homme pris de vin : cela est si vrai que, plusieurs fois déjà, il a été arrêté dans la rue sous l'inculpation d'ivresse.

Dans la position verticale, Méd.... ne peut rester immobile : les membres inférieurs sont alternativement fléchis et étendus, le malade piétine ou à l'air de danser sur place.

Dans la position assise, les deux jambes continuent à se mouvoir à peu près comme si elles devaient faire jouer des pédales : en même temps, il y a de légers mouvements de projection en avant du bassin et du tronc.

Cependant, c'est à peine si on constate quelques mouvements dans les membres inférieurs. Les bras étendus horizontalement tremblent légèrement (tremblement probablement alcoolique), mais ils ne sont, ni pendant le repos, ni pendant les mouvements, le siége de contractions désordonnées.

Tout ce que l'on peut remarquer du côté des membres thoraciques, ce sont de légères oscillations intermittentes des deux pouces et quelques mouvements dans les doigts : ces mouvements sont surtout visibles quand le malade est ému, fatigué, ou quand il s'aperçoit qu'on l'examine avec curiosité.

Les mains exécutent bien les mouvements voulus par le malade avec une certaine hésitation, un certain tremblement, mais, celui-ci ne s'oppose pas, toutefois, à ce que Méd... s'habille, se serve et mange tout seul sans difficulté et sans maladresse.

L'écriture est pénible, tremblée, très-lente mais lisible.

Il y a une certaine mobilité de la face : de temps en temps, sans que le malade en ait conscience, il y a de légères et brusques contractions de la commissure labiale gauche : ces contractions ne paraissent commandées ni par la fatigue ni par l'émotion.

La langue tirée entre les dents tremble comme celle d'un alcoolique : la parole est hachée, hésitante.

Rien du côté des yeux.

M... raconte que sa mère est morte d'une maladie mentale, que son père a succombé, vers 40 ans, à des accidents absolument semblables à ceux qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital.

M... a eu deux sœurs : l'une est morte de la même maladie que son père, quant à l'autre, âgée de 30 ans, elle est aujourd'hui à l'hospice des incurables de Tournai, pour des accidents semblables.

Comme antécédent morbide, M... n'accuse que des douleurs articulaires avec gonflement et rougeur, douleurs qu'il aurait eues il y

a plusieurs années, qui auraient duré trois semaines sans jamais reparaître.

L'auscultation du cœur ne révèle rien : 80 battements par minute, nets, réguliers.

M..., dont la mémoire paraît peu fidèle, l'attention faible et l'intelligence modérée, raconte que les mouvements involontaires ont commencé sans cause connue, il y a sept ans, dans les membres inférieurs : ces mouvements, d'abord fort peu accusés, ont toujours été en augmentant au point de rendre la station verticale difficile et fatigante, la marche désordonnée ; quelquefois, les mains ont tremblé un peu plus qu'aujourd'hui ; jamais, les membres supérieurs n'ont été le siége de contractions involontaires et incoordonnées.

Quoique la folie musculaire des membres pelviens allât toujours en augmentant et rendît presque tout travail impossible, M... ne consulta qu'une seule fois à l'hôpital Saint-Antoine, sans essayer le traitement ordonné et qu'il ne se rappelle plus, du reste.

Quoique l'appétit et le sommeil soient conservés, les forces ont un peu baissé : les mains serrent également et assez vigoureusement.

Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs ne restent pas une minute au repos, ils exécutent jusqu'à 60 ou 65 mouvements par minute.

Les jambes sont fléchies sur les cuisses, celles-ci incomplétement fléchies sur le bassin avec léger mouvement d'abduction. A la flexion, succède l'extension : ces mouvements reviennent à peu près toujours les mêmes, il y a un certain rhythme dans cette incoordination que le malade ne semble pouvoir modifier en rien.

L'examen du malade semble rendre les mouvements plus nombreux et plus amples : il en est de même de la résistance apportée à l'exécution de ces mouvements. La force musculaire est considérable dans les membres inférieurs, car, en saisissant d'une main la jambe, de l'autre la cuisse, et en se portant de tout le poids du corps sur le membre, on n'empêche pas les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de se produire.

Le sommeil (le malade, sans médication spéciale, dort toute la nuit et quelque peu dans la journée), amène le repos complet et absolu de tout le corps.

Rien à noter du côté des muscles de la vie organique.

L'examen de la colonne vertébrale n'est douloureux en aucun point.

La sensibilité cutanée, au contact, à la chaleur et à la douleur paraît normale.

— M. Ollivier communique la note suivante sur un cas d'hyperéphidrose locale héréditaire.

On sait depuis longtemps que l'hypersécrétion de la sueur peut être limitée à une région circonscrite du corps. Les faits de sueurs partielles ne sont pas absolument rares : on en trouve un assez grand nombre d'exemples disséminés dans les divers recueils scientifiques. Tout récemment M. Debrousse-Latour a réuni et groupé ces faits dans sa dissertation inaugurale et a cherché à les relier entre eux par la physiologie pathologique.

Mais ce que l'on ne sait pas, ou du moins ce que je n'ai vu signalé nulle part, si ce n'est — et encore sans preuves suffisantes — à propos de l'hyperéphidrose des pieds, c'est que la disposition à ces sueurs locales peut se transmettre par *hérédité*.

L'observation suivante met, il me semble, ce point hors de doute.

M. X..., âgé de 21 ans, quoique doué d'une santé florissante, est affligé, depuis sa naissance, d'une infirmité qui l'incommode beaucoup. Cette infirmité consiste en une éphidrose limitée à la partie des téguments de la face qu'innerve la branche maxillaire supérieure du trijumeau droit, c'est-à-dire à la paupière inférieure, à la moitié du nez, à la joue et à la lèvre inférieure de ce côté. Sur le dos du nez l'hypersécrétion sudorale dépasse un peu la ligne médiane, ce qui tient évidemment à l'entrecroisement des filets terminaux des deux nerfs maxillaires supérieurs.

La région ainsi affectée est, même par le froid le plus rigoureux, constamment humide : tantôt il n'y a que de la moiteur, tantôt on voit les gouttelettes sourdre à l'orifice des glandes sudipares, tantôt enfin l'écoulement est si abondant que la moitié du visage en est pour ainsi dire inondée. Le liquide qui s'écoule rougit le papier de tournesol.

Les causes qui exagèrent cette hyperéphidrose locale sont les mêmes que celles qui influencent la sécrétion normale de la sueur : à savoir, la chaleur, l'ingestion des boissons, l'exercice, les émotions. Cette dernière cause est des plus accusées. Ainsi, pendant une discussion animée, les sueurs s'écoulent avec une telle abondance que la moustache ne suffit plus à dévier le cours du liquide et que, pour ne pas boire sa sueur, M. X... est obligé de tenir son mouchoir appliqué sur la joue.

Au moment où le phénomène se produit avec une certaine intensité, la peau présente une injection qui n'existe pas du côté gauche. C'est là, du reste, la seule différence que l'on observe entre les deux côtés de la face, que l'exploration porte sur les téguments, le tissu cellulaire, les muscles, les os et les organes des sens.



Le grand-père maternel de M. X... a également été atteint pendant toute sa vie d'une transpiration continue, limitée à la même région. Il était extrêmement vigoureux et vécut jusqu'à 82 ans.

La mère de M. X... ne présente pas cette infirmité, mais elle a une sœur qui en est affectée. La sueur occupe chez elle le même siége et offre les mêmes caractères que dans les deux cas précedents. De plus cette dame, qui est mère de trois enfants, une fille et deux garçons, a vu apparaître chez sa fille, également dès la naissance, une hyperéphidrose limitée au département des téguments de la face qui est innervé par le nerf maxillaire supérieur du côté droit.

A quoi tient cette singulière infirmité? Il est impossible de le dire, car l'examen le plus attentif ne m'a fait découvrir aucune cause directe ou indirecte, qui puisse en rendre compte.

— M. Muron communique la note suivante :

DES PROPRIÉTÉS PHLOGOGÈNES DE L'URINE ACIDE NORMALE.

Dans ma thèse inaugurale (*De la pathogénie de l'infiltration d'urine*, janvier, 1872), j'avais formulé la proposition suivante : « L'urine physiologique peut être innocente ou nuisible pour les tissus. Elle peut être innocente si elle est transparente, limpide, faiblement acide et ne renferme qu'une très-faible quantité de sels. Elle est nuisible au contraire, et toujours nuisible, quand elle se trouve riche en sels. Dans ce dernier cas, elle détermine de la suppuration, pouvant aller jusqu'à la gangrène. »

Cette conclusion si catégorique que j'avais tirée s'éloignait complétement de celle de M. Meuzel, à savoir : « L'urine acide normale ne possède aucune propriété phlogogène ou septique, et ne produit pas la gangrène, en vertu de sa composition chimique. »

Pourquoi cette différence dans les résultats obtenus? Pourquoi cette divergence d'opinions? M. Menzel avait pratiqué ses expériences sur des chiens, tandis que je les avais faites sur des lapins. Et comme dans ces derniers temps les lapins ont été incriminés à plus d'un titre, j'ai fait table rase de mes expériences sur les lapins, pour les recommencer sur des chiens. Je ne les ai reprises que pour l'urine normale, physiologique, car pour ce qui était de l'urine alcaline par fermentation, nous nous trouvions pleinement d'accord avec M. Menzel. Tout comme lui, j'avais reconnu que l'urine alcaline par décomposition est très-dangereuse, amenant par elle-même la suppuration et la gangrène.

Laissant donc ce dernier point et n'envisageant que l'urine acide, physiologique, nous devons résoudre cette question : Injectée dans

les tissus du chien peut-elle produire dans certaines conditions de la suppuration ?

Faisons de suite remarquer que M. Menzel, lorsqu'il pratiquait des injections artificielles dans le tissu cellulaire des chiens, se servait de l'urine normale de l'homme et il obtenait la résorption du liquide urinaire injecté, sans suppuration aucune; tandis que lorsqu'il avait fait une plaie uréthrale préalable, puis lié le pénis du chien pour forcer l'urine à s'infiltrer dans les tissus, il a toujours obtenu de la suppuration, et même de la gangrène dans un cas. D'un côté, l'urine de l'homme infiltrée dans le tissu cellulaire des chiens, a été innocente pour ses tissus; d'un autre côté, l'urine du chien a produit de la suppuration et même de la gangrène. Tels sont les résultats obtenus par M. Menzel; malgré cette divergence dans les résultats, il en a tiré la conclusion que nous avons citée plus haut.

Qu'on veuille bien le remarquer, l'urine du chien est bien différente de l'urine de l'homme. Et pour ne signaler qu'un seul produit, l'urée, on sait aujourd'hui que dans l'urine humaine il y a de 15 à 20 gr. d'urée par litre, tandis que l'urine des chiens nourris à la viande en renferme de 70 à 120 gr. par litre.

D'autre part, nous savons que les tissus organiques du chien sont infiniment plus résistants que ceux de l'homme, de sorte que pour la réalisation expérimentale du fait de nocuité ou d'innocuité de l'urine injectée dans le tissu cellulaire, ce n'est pas avec l'urine humaine qu'il faut agir, mais bien avec l'urine de l'animal lui-même, sur lequel on expérimente.

Mais ces tissus eux-mêmes peuvent être fort différents, et l'on conçoit *a priori* toute la différence qui doit s'ensuivre pour une même urine infiltrée dans des tissus sains ou détériorés.

L'état des tissus et la quantité plus ou moins grande de matières extractives contenues dans l'urine sont à coup sûr les deux conditions principales qui vont faire varier les résultats de l'expérimentation; mais la plus importante d'entre elles nous paraît être la question d'intégrité ou d'affaiblissement des tissus. S'il est possible en physiologie d'isoler une à une chacune de ces conditions ou de les réunir suivant qu'on le désire, il n'en est plus de même dans l'application clinique, car tout se tient dans notre organisme et les produits de sécrétion ne font que révéler l'état de notre organisation. Un organisme sain ne fournira que des produits normaux, tandis que l'état de maladie viendra troubler les phénomènes de sécrétion et altérer leurs produits.

Dans cette courte note, notre but est de montrer la part qui revient à chacune de ces conditions.

INJECTIONS D'UNE URINE ACIDE NORMALE DU CHIEN, FORT RICHE EN MATIÈRES EXTRACTIVES, DANS LE TISSU CELLULAIRE D'ANIMAUX SAINS ET D'ANIMAUX AFFAIBLIS.

a. — Sur une chienne vigoureuse, nous injectons dans le tissu cellulaire de la hanche 15 gr. d'une urine fort riche en urée (125 gr. pour 1000 gr. d'urine). Au troisième jour, on peut constater un phlegmon circonscrit, de la grosseur d'une noix, et à son ouverture il s'écoule du pus en petite quantité. Le lendemain et le surlendemain, ce petit foyer se détergea et quatre jours plus tard la cicatrisation était complète.

b. — Sur un chien vigoureux, moins vigoureux toutefois que la chienne précédente (car il avait subi quelque temps auparavant une opération sur les vaisseaux carotidiens, opération dont il était parfaitement remis, mais qui l'avait certainement affaibli un peu), nous injectons dans le tissu cellulaire de la hanche 20 gr. d'une urine renfermant 80 gr. d'urée pour 1000 gr. d'urine.

Un phlegmon se développe et, au quatrième jour, il s'est formé une collection purulente du volume d'un gros œuf. Il s'écoule par son ouverture du pus sanguinolent, non fétide. La collection purulente était parfaitement limitée, sans aucune tendance à la diffusion, ni au décollement du tissu cellulaire ambiant.

Quelques jours plus tard la cicatrisation était obtenue.

Voici maintenant des expériences faites sur des animaux affaiblis, et, comme on devait le prévoir, les résultats ont été tout autres, les phénomènes bien plus graves.

a. — Sur un chien affaibli (on l'avait tenu renfermé durant près d'un mois en le nourrissant exclusivement de pain, et quoiqu'il en eût à discrétion, il avait beaucoup maigri pendant cette période) nous pratiquons dans le tissu cellulaire de la hanche une injection de 15 gr. d'urine renfermant 125 gr. d'urée pour 1,000 gr. Un phlegmon se développe et, vers le huitième jour, il s'ouvre spontanément après avoir produit une gangrène de la peau de la largeur d'une pièce de 5 francs; du tissu cellulaire mortifié a été éliminé par la plaie.

Les tissus se sont du reste spontanément recollés et la cicatrisation s'est opérée progressivement dans l'espace de quinze jours.

b. — Sur une chienne affaiblie par une hémorrhagie considérable, nous injectons dans le tissu cellulaire de la hanche 20 gr. d'une urine renfermant environ 80 gr. d'urée pour 1,000 gr. d'urine.

Un gonflement considérable ne tarde pas à se développer et, dès le deuxième jour, il atteint déjà le volume du poing. Le troisième jour il est encore plus volumineux et tend à se diffuser. En même

temps, par la percussion, on perçoit de la sonorité, un véritable son tympanique.

Il s'écoule par l'incision une grande quantité de liquide sanieux, putride, sanguinolent, ayant une odeur gangréneuse repoussante et, en même temps, des lambeaux de tissu cellulaire mortifié.

Comme on le voit par cette première série d'injections, le liquide urinaire acide, normal, renfermant une grande quantité de matières extractives, est nuisible pour tous les tissus, donnant un simple abcès, si l'animal est vigoureux, pouvant amener une suppuration plus étendue et même la gangrène lorsque l'animal se trouve affaibli.

INJECTIONS D'UNE URINE ACIDE NORMALE DU CHIEN, RENFERMANT UNE FAIBLE QUANTITÉ DE MATIÈRES EXTRATIVES, DANS LE TISSU CELLULAIRE D'ANIMAUX SAINS ET D'ANIMAUX AFFAIBLIS.

Le moyen le plus simple de se procurer l'urine renfermant une très-minime quantité de sels, c'est de prendre une urine très-dense, et d'y ajouter de l'eau en quantité variable, suivant la densité que l'on désire. Ce procédé nous paraît tout aussi exact que celui qui consisterait à introduire dans l'estomac des chiens une grande quantité d'eau et à récolter leur urine quelques instants après. Dans l'une comme dans l'autre, nous avons une urine moins dense, moins fortement chargée de sels, puisque d'un côté nous y ajoutons directement de l'eau distillée, et de l'autre nous prenons une urine de la boisson, laquelle se rapproche beaucoup de l'eau ordinairé, et ne renferme que fort peu de principes urinaires.

Nous prenions donc un chien fort, vigoureux, de jeune âge; il mangeait et buvait tout à son aise, puis nous le renfermions dans une cabane, de façon à ce qu'il n'ait aucune excitation. De cette façon nous pouvions avoir au bout de dix-huit heures une urine d'une très-grande densité, puisqu'il n'avait rien bu depuis son repas. On obtient dans ces conditions 180 centimètres cubes, 200^{cc} à 250^{cc} d'urine, dont il est facile de prendre la densité et de doser la quantité d'un produit, l'urée.

Prenant dès lors cette urine toute normale, toute physiologique, on peut y ajouter une quantité d'eau voulue, et obtenir ainsi des urines artificielles plus ou moins riches en principes urinaires.

L'expérience suivante que nous allons rapporter dans tous ses détails est des plus saisissantes quant à la netteté de ses résultats,

180 centimètres cubes d'urine sont retirés par le cathétérisme de la vessie d'un chien placé dans les conditions que nous venons d'indiquer. Sa densité est de 1,053 ; sa richesse en urée est de 92 grammes prr 1,000 grammes d'urine.

Nous prenons quatre échantillons de cette urine; au premier nous ajoutons 3/4 d'eau, de sorte que nous avons une urine ne renfermant plus que 24 gr. d'urée par 1,000 gr. Au deuxième, nous faisons un mélange égal d'eau et d'urine, ce qui représente 48 gr. d'urée par 1,000 gr.

Au troisième, nous ajoutons 1/4 d'eau, de sorte que nous avons une urine aqueuse renfermant 68 gr. d'urée par 1,000 gr.

Enfin nous conservons intégralement le quatrième échantillon, qui est de l'urine pure, à 92 gr. d'urée par 1,000 gr.

Nous injectons sur le même chien ces quatre échantillons d'urine à la dose de 20 gr. pour chacun, dans le tissu cellulaire des deux épaules et des deux hanches. Ces liquides ne peuvent, en aucun cas; se mélanger, car ils forment chacun une petite tumeur du volume d'une noix dans le point même de l'injection.

Les résultats de ces diverses injections ont été les suivants. L'urine intégrale nous a donné un abcès assez considérable, du volume du poing environ.

La solution aux trois quarts d'urine et au quart d'eau a donné un petit abcès du volume d'une noisette.

Quant aux deux autres solutions d'urine à moitié d'eau et aux trois quarts d'eau, leur résorption s'est faite entièrement sans amener la moindre trace de suppuration. Dans le point même de l'injection, il existait simplement de la vascularisation, mais pas la moindre trace de traînée purulente.

Nous avons répété cette même expérience comparative sur un autre chien très-vigoureux, et les résultats ont été absolument concordants et tout à fait dans le même sens. La seule différence à noter, ce fut un abcès moins volumineux pour l'urine intégrale et une simple traînée purulente pour la solution aux trois quarts d'urine. Même résorption pour les deux autres solutions d'urine.

Ce simple exposé suffit amplement, je crois, à démontrer que l'urine peut être innocente ou nuisible pour les tissus, et cela suivant la quantité plus ou moins grande de matières extractives qu'elle renfermera. Il nous est permis de dire d'une manière générale que l'urine de la boisson sera résorbée assez aisément, tandis qu'au contraire l'urine du sang sera toujours désastreuse pour les tissus. Et de ces faits établis par l'expérimentation découle tout naturellement cette conclusion pratique, que dans les plaies contuses de l'urèthre, il serait utile pour le malade de le faire boire assez abondamment durant toute la période de réparation.

A diverses autres reprises, nous avons injecté de l'urine que nous étendions d'une quantité plus ou moins grande d'eau, et toujours

nous avons vu la résorption de cette solution d'urine se faire, à la condition cependant que les animaux fussent sains et vigoureux, et nullement affaiblis.

Car voici une expérience comparative qui montre bien le rôle de l'état d'affaiblissement des tissus pour la production de la suppuration.

Nous prenons 15 gr. d'urine étendue d'eau en quantité telle qu'elle ne contient plus que 40 gr. d'urée par 1,000 gr., et nous introduisons ces 15 gr. dans le tissu cellulaire d'un chien jeune et vigoureux; puis nous faisons la même expérience avec la même urine et au même moment sur un chien âgé, que nous venions d'affaiblir par une hémorrhagie considérable.

Qu'est-il résulté de ces deux expériences? Des phénomènes complétement différents. Le chien jeune et vigoureux n'a rien ressenti. Aucun gonflement douloureux n'a paru, pas la moindre trace de phlegmon; dès le lendemain, tout se trouvait résorbé, la peau glissait aisément sur les tissus sous-jacents, et cela sans produire aucune sensation douloureuse.

Chez le chien âgé et affaibli, au contraire, un phlegmon ne tarda pas à apparaître, lequel suppura et s'ouvrit spontanément vers le cinquième jour, phlegmon circonscrit sans tendance aucune au décollement. Résultat bien important à considérer, si l'on veut tenir compte de ce fait que la solution d'urine que nous avons introduite artificiellement dans le tissu cellulaire de cet animal affaibli est d'ordinaire toujours résorbé lorsqu'on vient à l'injecter sur un animal sain et vigoureux.

Résumant les divers résultats que nous avons obtenu, nous croyons pouvoir formuler les deux propositions suivantes :

1° L'urine acide, normale, physiologique est nuisible pour les tissus de l'organisme lorsqu'elle se trouve riche en matières extractives. Cette nocuité est elle-même fort variable suivant la vigueur de l'animal, c'est-à-dire suivant l'intégrité de ses tissus. Elle produit un simple abcès localisé, si l'animal est tout à fait sain et fort vigoureux. Que l'animal soit légèrement affaibli et l'abcès prendra des proportions plus étendues. Il pourra même devenir gazeux et s'accompagner de gangrène si l'organisme de l'animal est profondément détérioré.

2° L'urine acide normale est innocente pour les tissus lorsque la quantité de matières extractives est peu considérable. Toutefois cette même urine, qui sur des animaux sains est facilement résorbée, peut amener la suppuration dans les tissus d'un animal affaibli.

(Ces recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Béclard.)

— M. Esbach communique la note suivante :

Ire partie. — De l'erreur causée dans le dosage de l'urée par les matières extractives.

Lorsque j'ai eu l'honneur de soumettre à la Société un nouveau manuel opératoire pour le dosage de l'urée, j'avais ajouté que, outre l'urée, l'hypobromite de soude dégageait une partie de l'azote des substances azotées qui se trouvent également dans l'urine. J'admettais jusqu'à de nouveaux essais la proportion de un vingtième indiquée par mes devanciers comme devant être retranchée du résultat total pour avoir le chiffre de l'urée seule.

Mais il faut remarquer que si l'urée donne de premier jet tout son azote, il n'en est pas de même des autres substances qui ne donnent leur azote que par suite de transformations successives, de telle sorte que dans notre méthode, qui est très-rapide, il est nécessaire d'établir par expérience un nouveau chiffre de correction. Nous avons donc fait une série d'analyses en poussant même les réactions un peu loin, et voici les résultats :

L'urée donne tout son azote.

L'acide urique le vingtième seulement.

La créatine les deux tiers.

La créatinine un dixième.

L'acide hippurique, rien.

Considérant alors les proportions de ces substances dans l'urine de vingt-quatre heures, nous trouvons que dans notre méthode, pour une urine qui ne contient pas d'albumine, nous n'avons guère que un soixante-dixième à retrancher du chiffre total donné par l'analyse pour avoir le chiffre de l'urée seule.

IIe partie. — Faut-il décolorer l'urine avant de doser l'urée ?

M. le président a eu la bienveillance de m'indiquer une recherche à faire, à savoir : si, pour le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude, il serait avantageux d'utiliser l'action préalable du noir animal ; autrement dit, pourrait-on séparer par ce moyen les substances qui, outre l'urée, donnent de l'azote par l'action du réactif brômé.

En effet, il y a bien une perte de un dixième en opérant sur l'urine décolorée par le charbon animal, mais porte-t-elle bien sur les

éléments que nous désirons éliminer? C'est précisément l'étude de cette question qui nous a donné des résultats dont voici les moyennes.

Nous avons opéré séparément sur un centigramme des substances suivantes :

1er SÉRIE.

Urée naturelle.	47.7	Passée au charbon.	45.2	Perte. .	4.2
Acide urique naturel. .	1.4	id. id.	4.2	Augm. .	2.8
Créatine naturelle. . . .	20.2	id. id.	15.6	Perte. .	4.6

2e SÉRIE.

Urée naturelle.	37.2	Passée au charbon.	34.3	Perte. .	2.6
Acide urique naturel. .	1.2	id. id.	2.5	Augm. .	1.3
Créatine naturelle. . .	16.3	id. id.	11	Perte. .	5.3

Ces deux séries d'expériences répondent à deux échantillons de charbon animal lavé du commerce. De plus, dans la première série, les liquides étaient resté vingt-quatre heures dans des verres à expérience, ce qui les a concentrés ; dans la seconde, ils étaient dans des flacons bouchés.

Si nous observons une perte sur l'urée et la créatine, nous voyons au contraire une augmentation sur l'acide urique ; cette augmentation n'est qu'apparente et nous tenons à l'expliquer. L'acide urique étant presque insoluble, nous l'avons dissout dans un grand excès de potasse ; qu'est-il arrivé? c'est que cet excès de potasse a déplacé du chrrbon un corps moins fixe, très-probablement de l'ammoniaque, que le charbon absorbe facilement dans un laboratoire de physiologie, s'il n'en existe déjà dans ce produit complexe. C'est ce que confirme l'expérience faite avec la simple solution de potasse passée sur le charbon ; on trouve, en effet, un petit volume de gaz qui se rapporte assez bien à l'augmentation que nous avons mentionnée.

En résumant cette première partie de notre communication, nous croyons pouvoir conclure :

1° Qu'une urine décolorée par le noir animal subit une perte en éléments azotés décomposables, cette perte est en moyenne d'un dixième de l'azote que fournirait l'analyse uréométrique ;

2° Cette perte, très-sensible sur l'urée et la créatine étudiées séparément, porte dans l'urine principalement sur l'urée qui est le principe le plus abondant de cette sécrétion ;

3° Qu'en opérant sur l'urine de vingt-quatre heures, on s'expo-

serait à une erreur en moins variant de 2 gr. 5 à 30 gr. sur la quantité d'urée rendue pendant ce temps.

Ainsi donc, la décoloration de l'urine, utile pour le dosage du sucre, est nuisible dans celui de l'urée.

(Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Béclard.)

M. Cl. Bernard rappelle, à propos de la communication de M. Esbach, que quand on filtre sur le charbon les urines colorées afin de les observer au polariscope, on note que le charbon retient une certaine quantité de sucre. Si en effet on vient à faire passer ensuite sur le filtre de l'eau distillée, les premières gouttes renferment du sucre non modifié repris au charbon. Il serait intéressant de savoir si l'urée est de même retenue en nature.

— M. Onimus expose l'observation suivante :

Un ouvrier maçon, en tombant d'un premier étage, a eu le nerf sciatique et le nerf crural contus, et consécutivement une atrophie très-marquée des membres de la jambe gauche. Cette atrophie était très-prononcée pour les muscles de la cuisse et du mollet; en même temps, il existait une anesthésie incomplète.

Après deux mois de traitement, et quatre mois après l'accident, la guérison était presque complète, mais à cette époque, il est survenu de l'hypéresthésie de la peau du côté paralysé, et en même temps une grande excitabilité des muscles. D'un autre côté, le malade qui supportait très-bien le courant de 45 à 50 éléments au sulfate de cuivre, ne pouvait plus tolérer un courant de 25 à 30 éléments. C'est à ce moment même qu'il est survenu, sur la partie extérieure de la cuisse, deux petites éruptions herpétiques.

Ces éruptions ont été de courte durée, et l'hypéresthésie cutanée a également disparu assez rapidement, mais ces deux ordres de symptômes ont coïncidé d'une manière très-nette.

Cette observation vient donc à l'appui de ce que nous disions dans une séance précédente, à propos des faits présentés par M. Verneuil, à savoir : que l'éruption herpétique peut venir de suite après le traumatisme, ou au moment de la regénération du nerf dans la période qui précède immédiatement la guérison complète. Mais toujours, ces éruptions herpétiques coïncident avec l'exagération de sensibilité des nerfs, et cette exagération existe presque toujours à l'époque où le nerf est presque complétement régénéré.

M. Charcot voit dans l'observation de M. Onimus un fait venant confirmer une fois de plus cette donnée que les affections cutanées liées aux lésions des nerfs telles que le zona, le pemphigus ne relè-

vent pas de l'absence d'action, de la paralysie des nerfs, mais au contraire d'un état d'irritation, d'exaltation de ses propriétés. C'est une notion classique aujourd'hui que ces affections, lorsqu'elles se montrent par exemple consécutives au traumatisme, surviennent quand celui-ci a déterminé une véritable névralgie ou une névrite du nerf mixte et non quand ce dernier est complétement paralysé.

Il est difficile d'affirmer qu'il y ait dans ce cas toujours une véritable névrite. Les nécropsies font défaut et M. Charcot a peut-être eu l'occasion de faire, avec M. Cottard, il y a plusieurs années, le seul examen cadavérique, dont les résultats aient été consignés dans un cas de ce genre. Un malade atteint de cancer vertébral dans la région du cou avait offert une compression unilatérale des paires cervicales. Les douleurs furent extrêmement violentes et l'on vit, au moment même de leur exacerbation, un herpès caractéristique se développer sur la région du cou et de l'épaule correspondante aux nerfs lésés (branches du plexus cervical).

Après la mort, on mit à nu les nerfs des deux côtés du cou et il était facile de reconnaître, au simple examen, que les cordons nerveux du côté atteint offrent une rougeur congestive très-vive qui n'existait pas de l'autre côté. Les caractères de la *névrite*, dans ce cas, étaient des plus manifestes.

M. Charcot, parlant à un point de vue plus général de ces rapports des affections cutanées avec les lésions nerveuses, signale la *périnévrite lépreuse* étudiée par Virchow, où l'on trouve sur le trajet des nerfs des renflements localisés et qui s'accompagne d'autre part, à la peau, de toute une série de lésions variées, telles que le *pemphigus leprosus*, la *peau lisse*, etc. Or, dans ce cas aussi, ces lésions périphériques paraissent relever de l'irritation des nerfs. Elles se montrent parce que le nerf est irrité, non parce qu'il est paralysé.

Il est devenu évident que ce retentissement nerveux à la périphérie est inexplicable par la seule action des nerfs vaso-moteurs, soit constricteurs, soit dilatateurs. Et pour ce qui est de la théorie dite des nerfs trophiques, il faut se défendre autant que possible d'une hypothèse qui met en jeu des nerfs que personne n'a jamais vus. M. Charcot s'est alors demandé si, maintenant qu'il paraît démontré que tout élément nerveux propage dans les deux sens l'excitation reçue par lui, il ne suffirait pas d'admettre que les nerfs de la sensibilité sont les agents directs des troubles périphériques observés.

M. Charcot constate, à ce propos, combien la physiologie générale a encore d'obscurité sur tous ces sujets et il justifie les pathologistes de chercher à leur tour à constituer par l'observation sur l'homme, contrôlée par une anatomie pathologique délicate, une phy-

siologie destinée à compléter, par certains côtés, celle qui expérimente sur les animaux et dans des conditions différentes.

Après quelques observations échangées entre M. Claude Bernard et M. Charcot, la Société se forme en comité secret pour entendre la lecture du rapport de la commission chargée de présenter une liste de candidats pour la place vacante.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1873;

PAR M. G. POUCHET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 7 juin.

MM. F. JOLYET et T. BLANCHE communiquent les résultats d'expériences nouvelles sur le protoxyde d'azote entreprises par eux dans le laboratoire de physiologie de la Faculté des sciences.

Ils ont cherché, par des expériences précises, à voir si le protoxyde d'azote pur peut entretenir momentanément au moins la respiration des plantes et celle des animaux, si ce gaz jouit réellement des propriétés anesthésiques qu'on lui a attribuées.

Le premier point bien établi, c'est que le protoxyde d'azote pur n'entretient pas la vie des animaux ni des végétaux.

Des graines d'orge et de cresson, qui germent dans l'air ordinaire du troisième au quatrième jour, sont restées neuf jours dans une expérience et quinze jours dans une autre, dans une atmosphère de protoxyde d'azote pur sans présenter de commencement de germination. Ces graines entraient rapidement en germination lorsqu'on laissait pénétrer dans la cloche quelques centièmes d'oxygène.

Des animaux (cobayes, lapins, chiens) auxquels on fait respirer le gaz protoxyde d'azote pur (l'animal inspirant à travers les soupapes de Muller le protoxyde d'azote contenu dans un sac de caoutchouc et expirant au dehors) meurent en quelques minutes (deux à cinq) en présentant tous les signes de l'asphyxie. Des oiseaux, placés comparativement dans l'hydrogène et le protoxyde d'azote, sont morts en trente secondes.

On a pu faire impunément respirer à des animaux des atmosphères artificielles de protoxyde d'azote et d'oxygène, dans les proportions de l'air, sans que ceux-ci aient présenté, à aucun moment, des troubles manifestes de la sensibilité. Le nerf sciatique, mis à nu et pincé à divers moments, a toujours provoqué des signes d'une vive sensibilité.

Des oiseaux placés dans des cloches égales, contenant l'une de l'air, l'autre du protoxyde d'azote et de l'oxygène dans les proportions de l'air, se comportent de la même manière et meurent lorsqu'ils ont formé à peu près la même quantité d'acide carbonique et épuisé de la même manière l'oxygène des cloches.

Lorsqu'on cherche, par des analyses des gaz du sang, la quantité de protoxyde d'azote qui existe dans le sang du chien respirant une atmosphère artificielle de protoxyde d'azote et d'oxygène dans les proportions de l'air atmosphérique, on trouve qu'il a dissous environ 30 pour 100 de gaz protoxyde d'azote. D'un autre côté, les animaux qui meurent en respirant le protoxyde d'azote pur ont, à la mort, de 30 à 35 pour 100 de ce gaz dans leur sang, c'est-à-dire à peu près la même quantité que plus haut. On ne peut donc attribuer l'anesthésie qui se montre à un certain moment chez les animaux qui respirent du protoxyde d'azote pur à la présence de ce gaz dans leur sang artériel, mais bien à la privation d'oxygène dans le sang. L'expérience a montré, en effet, que l'anesthésie arrive chez les animaux respirant du protoxyde d'azote pur lorsqu'ils commencent à n'avoir dans le sang artériel que 2 à 3 pour 100 d'oxygène.

M. Charcot rappelle l'emploi que font cependant certains praticiens, et en particulier les dentistes, du protoxyde d'azote comme anesthésique. Il a lui-même assisté à l'administration du gaz sur un patient, et il ne cache point l'état extrêmement grave, au moins en apparence, où celui-ci s'est trouvé pendant quelques instants, la respiration ralentie, le regard fixe, la figure cyanosée rappelait certains phénomènes de l'agonie. A la vérité, après le réveil, le malade n'a paru éprouver absolument aucun accident et s'est remis de suite.

MM. Blot, Dumontpallier, Laborde expriment également quelques réserves sur la constante innocuité prétendue du protoxyde

d'azote, soit dans la pratique dentaire, soit dans la pratique obstétricale où on l'a également employé.

M. MAGITOT, à l'occasion de la communication de M. Jolyet, remet la note suivante :

« Je partage entièrement le sentiment exprimé par MM. Charcot et Blot au sujet de l'emploi chirurgical de ce gaz. Le nombre des cas de mort *connus* s'accroît de jour en jour et, dans tous ceux qui ont été quelque peu étudiés, l'accident a été le résultat de l'asphyxie. Quelques autopsies ont été faites et ont démontré pleinement ce mécanisme.

« D'autre part, je demanderai à rappeler, sans aucune prétention de priorité toutefois, une série d'expériences que j'ai entreprises en 1866 avec le concours de notre collègue M. Krishaber et de quelques membres d'une société médicale de Paris. Les résultats observés chez l'homme et les animaux sont conformes à ceux qu'ont réalisés MM. Jolyet et Blanche; ils sont consignés dans l'article *protoxyde d'azote* du DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES.

« Dans les relations de MM. Jolyet et Blanche, un fait particulier a été noté, c'est la persistance de la sensibilité chez les animaux plongés dans le gaz pur. Nous avons nous-même constaté cette particularité qui nous paraît tenir à ce que l'on fait respirer le protoxyde d'azote à la pression simple d'une atmosphère. Aussi est-il nécessaire, lorsqu'on veut pratiquer l'anesthésie, de faire dans un temps très-court pénétrer par les poumons un volume de gaz qui, sans être très-considérable, doit être soumis à une pression très-forte. Dans ces conditions, on voit alors rapidement survenir l'anesthésie et avec elle des phénomènes asphyxiques qui ne permettent pas de prolonger au delà de quelques secondes la durée d'une opération quelconque. »

— M. JOLYET fait ensuite à la Société une seconde communication sur les résultats d'expériences qu'il a faites et relatives à l'action que les vapeurs de mercuréthyle exerçent sur la respiration chlorophyllienne des feuilles.

On sait que les feuilles décomposent l'acide carbonique et rejettent de l'oxygène à la lumière solaire; elles produisent l'effet inverse dans l'obscurité, c'est-à-dire inspirent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique.

M. Jolyet a vu que les vapeurs de mercuréthyle exerçaient sur les feuilles, et particulièrement sur la chlorophylle, une action toxique énergique, comme l'avait indiqué déjà M. Boussingault pour les vapeurs mercurielles ordinaires. Ce chimiste a montré, en effet, que les

feuilles soumises à l'action des vapeurs mercurielles perdent peu à peu les propriétés qu'elles ont de décomposer l'acide carbonique de l'air à la lumière, tandis que ces feuilles continuent d'absorber l'oxygène et d'émettre de l'acide à l'obscurité, comme à l'ordinaire.

M. Jolyet a montré qu'il en était absolument de même pour les feuilles empoisonnées par les vapeurs de mercuréthyle. Il a montré de plus ce fait intéressant que non-seulement les feuilles dont la chlorophylle a été ainsi tuée ont perdu leur propriété réductrice de l'acide carbonique de l'air à la lumière solaire, mais que dans ces conditions ces feuilles absorbent alors l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique. En d'autres termes, la feuille se comporte alors à la lumière comme elle se comporte à l'obscurité. Ayant déterminé la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé par des feuilles adhérentes à l'arbre, tenues à l'obscurité pendant les douze heures de la journée. On trouve que ces mêmes feuilles, empoisonnées par les vapeurs de mercuréthyle, tenues alors à la lumière, absorbent pendant les douze heures de jour à peu près la même quantité d'oxygène et exhalent la même quantité d'acide carbonique.

Ce fait jette quelque lumière et tend à confirmer cette théorie de la respiration des plantes développée par M. Garreau (de Lille), à savoir que la véritable respiration des plantes consiste essentiellement, comme pour les animaux, en une absorption d'oxygène et une exhalation d'acide carbonique, que ce phénomène a lieu aussi bien pour les feuilles que pour les autres parties de la plante, à la lumière du soleil comme dans l'obscurité. Si à l'état normal et à la lumière ce phénomène ne peut être constaté pour les feuilles, c'est qu'il est masqué par un autre phénomène inverse et prédominant, qui est la fonction de la feuille et de la matière verte des plantes, lequel ne s'exécute que sous l'influence de la lumière et consiste dans la réduction de l'acide carbonique de l'air, avec fixation de carbone par la plante et émission d'oxygène.

M. Claude Bernard fait ressortir l'intérêt tout particulier que présente l'expérience de M. Jolyet. Elle établit, en effet, nettement une distinction, sur laquelle il a déjà insisté (voy. Revue scientifique, 24 août 1872), entre deux choses que les botanistes ont souvent confondues, la *nutrition* de la chlorophylle et sa *fonction* réductrice de l'acide carbonique sous l'influence de la radiation solaire.

La chlorophylle se nourrit absolument comme les tissus vivants, animaux ou végétaux ; il lui faut en conséquence de l'oxygène ; elle le prend à l'air ambiant soit au jour, soit à l'obscurité. La nuit la nutrition est seule en jeu ; aussi a-t-on pu justement rapprocher la respiration nocturne des plantes de la respiration constante des ani-

maux; elles sont, en effet, comparables. Mais le jour la fonction propre à la chlorophylle masque les résultats de sa nutrition. Celle-ci continue comme pendant la nuit : la chlorophylle, pour se nourrir, absorbe une certaine quantité d'oxygène et rend une quantité correspondante d'acide carbonique ; mais ce faible échange est presqu'entièrement masqué par la *fonction* propre de la chlorophylle, dont le résultat ultime est de réduire l'acide carbonique et de produire en abondance de l'oxygène. C'est ce qu'on a appelé la *respiration diurne* de la plante, confondant sous une dénomination commune ce qui est le résultat de la respiration proprement dite, continuant à la lumière comme à l'obscurité, et la fonction réductrice de la chlorophylle, exclusivement mise en jeu par les radiations solaires.

M. Jolyet, au moyen du mercurétyle, supprime la *fonction* de la chlorophylle ; mais la *respiration* de la plante continue ; dès lors elle se comporte à la lumière comme à l'obscurité.

Cette manière d'envisager les phénomènes désignés communément sous le nom de respiration diurne ou nocturne des plantes, donne l'explication d'une expérience faite déjà par Boussingault : si l'on plonge un végétal dans l'acide carbonique pur et qu'on l'expose à la lumière, l'acide carbonique n'est point réduit; il faut, pour qu'il le soit, ajouter à l'acide carbonique une certaine proportion d'oxygène, c'est-à-dire mettre la plante à même de respirer. On rétablit ainsi la *nutrition* de la plante, condition essentielle de toute fonction et en particulier de la *fonction* propre à la chlorophylle.

— M. Bouchard communique à la Société un cas d'empoisonnement mercuriel aigu. Il s'agit d'un homme atteint de syphilis secondaire avec éruption papulo-squameuse confluente occupant tout le corps à l'exception de la partie interne des cuisses. Cet homme qui est chaudronnier avait été atteint antérieurement d'intoxication saturnine. Il avait eu trois attaques de coliques de plomb, la dernière il y a huit mois. A son entrée dans le service de M. Bouchard il n'avait pas d'albumine dans les urines. On prescrivit des frictions mercurielles à la face interne des cuisses, dans la partie où l'éruption manquait. La préparation mercurielle prescrite fut l'onguent napolitain simple, on devait en employer 4 gr. par jour. Les frictions furent faites pendant sept jours. A partir de la cinquième friction le malade éprouva un peu de gonflement des gencives. Malgré la cessation des frictions, la stomatite se développa au point de devenir inquiétante.

Sous l'influence de cette intoxication, les urines ont présenté des modifications intéressantes.

Le 5 juin 1873, sept jours aprés le début de la stomatite, cinq jours après la cessation des frictions, la température rectale du malade étant 38°, on a recueilli les urines de vingt-quatre heures, du 5 au 6 juin.

La quantité de ces urines était de 150 centimètres cubes.

La densité 1017;

La réaction acide;

La couleur brune;

Elles étaient légèrement troubles mais sans sédiments; elles contenaient des traces très-nettes d'albumine reconnue par la chaleur, par l'acide azotique et par le prussiate jaune de potasse additionné d'acide acétique;

Elles ne contenaient pas de sang et pas de bile; mais le sous-nitrate de bismuth et la potasse à chaud dénotaient des traces de sucre;

L'urochrome s'y trouvait en abondance;

Il y avait aussi une quantité considérable d'uroxanthine;

La quantité des matières colorantes, estimée d'après les tables de Vogel correspondait à 24 par litre, soit 3,6 en vingt-quatre heures;

Il y avait 3^{gr},6 d'urée par litre, soit 54 centigr. en vingt-quatre heures.

Il y avait 23^{gr},55 de matières extractives, soit 3^{gr},03 en vingt-quatre heures;

Il y avait 1^{gr},12 d'acide phosphorique, soit 168 milligr. en vingt-quatre heures;

Il y avait 96 centigr. de chlore par litre, soit 144 mjlligr. en vingt-heures.

Le lendemain, la température rectale étant 38°,4, la fonction des reins ne s'est pas modifiée sensiblement;

Les caractères des urines sont les suivants :

Quantité d'urine recuillie en vingt-quatre heures, 165 centimètres cubes;

Densité 1018 :

Réaction acide;

Couleur brune;

Etat trouble sans sédiments;

Albumine en quantité très-appréciable;

Pas de sang, pas de bile;

Traces de sucre;

Urochrome abondant;

Uroxanthine en quantité considérable;

Matières colorantes, 24 par litre, soit 3,96 en vingt-quatre heures;

Urée 3^{gr},68 par litre, soit 607 milligr. en vingt-quatre heures;

Acide phosphorique 347 milligr. par litre, soit 57 milligr. en vingt-quatre heures.

Chlore $1^{gr},18$ par litre, soit 195 milligr. en vingt-quatre heures.

Les matières extractives n'ont pas été dosées, mais si l'on tient compte de la très-faible quantité des autres matières et si on la compare à la densité relativement élevée de ces urines, on est conduit à admettre qu'elles devaient être très-abondantes, bien que, vu la petite quantité des urines, la masse des matières extractives rendues en vingt-quatre heures ait du rester encore au-dessous de la normale.

L'acide urique n'a pas pu être dosé en raison de la faible quantité d'urine dont on pouvait disposer.

Ces chiffres montrent que la quantité d'urine était environ le huitième de l'état normal; que la densité, la réaction et l'abondance des matières colorantes étaient à peu près normales: que le malade rendait cinquante fois moins d'urée qu'un homme sain, deux fois moins de matières extractives, vingt fois et même soixante fois moins d'acide phosphorique et cinquante fois moins de chlore.

M. Bouchard fait remarquer que ces diminutions ne sont pas seulement absolues; quelles sont encore relatives; que si l'on supposait un litre de ces urines, chacune des matières solides s'y trouverait en défaut à l'exception des matières extractives dont la quantité serait quatre fois plus forte qu'à l'état normal.

M. Bouchard fait observer que la diète à laquelle le malade était soumis, pourrait expliquer à la rigueur la diminution du chiffre des phosphates, laquelle ainsi que la diminution de l'urée, dénoterait plutôt une sorte d'arrêt dans les actes de la désassimilation.

M. Bouchard insiste enfin sur la production anormale et exagérée d'uraxanthine; sur l'albuminerie qui, fréquente dans l'hydrargyrie chronique, ne lui semble pas être connue dans l'hydrargyrie aiguë; sur le léger degré de glycorurie.

Il rapproche cette albuminurie mercurielle de celle qui accompagne d'autres empoisonnements métalliques, et complète ce rapprochement en rappelant que dans ces autres empoisonnements aussi, on voit s'abaisser le chiffre de l'urée. Il déclare à ce propos que, chez de nombreux malades atteints d'intoxication saturnine dont Il a analysé les urines, il a vu non-seulement l'abaissement du chiffre de l'acide urique mais encore l'abaissement du chiffre de l'urée qui pouvait tomber à 4 gr. par jour.

M. Charcot à propos du rapprochement fait par M. Bouchard entre le saturnisme et l'hydrargyrisme, comme diminuant la quantité d'acide urique dans les urines, rappelle qu'il n'est point rare de voir la goutte consécutive aux accidents saturnins. En ces derniers

temps, il a eu sous les yeux deux goutteux chez lesquels l'hérédité ne parait avoir joué absolument aucun rôle, mais tous deux ont eu des accidents saturnins et y étaient constamment exposés par leur profession. La goutte développée dans ce cas, ajoute M. Charcot, peut apparaître chez les individus encore très-jeunes (25 et 30 ans), avec un caractère de sévérité extrême; elle est demblée chronique et se présente avec toutes les lésions de la goutte tophacée. Un des malades qu'il a eu l'occasion d'observer, est mort dès l'âge de 35 ans d'une encéphalopathie liée à l'albuminurie consécutive à la néphrite goutteuse.

Ce fait et d'autres, signalés par Garrod, Charcot, Bucquoy, Potain, ne permettent point de douter que la goutte, dans un certain nombre de cas, ne doive être considérée comme consécutive à l'intoxication saturnine. Et l'on ne saurait d'autre part objecter contre cette manière de voir la rareté de la goutte dans les classes les plus exposées aux accidents saturnins. Il suffit d'admettre que la goutte soit, comme l'encéphalopathie saturnine par exemple, un accident relativement rare de cette intoxication.

M. A. Ollivier a vu également deux cas de goutte chronique, développée chez un cérusier et un peintre en bâtiments. Ces deux ouvriers avaient eu auparavant divers accidents saturnins. Or, il n'y avait jamais eu de goutteux dans leurs familles et ils avaient toujours vécu avec sobriété.

Relativement à l'albuminurie observée chez le malade de M. Bouchard. M. Ollivier rappelle qu'il existe quelques exemples d'albuminurie mercurielle aiguë, dont un notamment, très-intéressant se trouve consigné dans la thèse inaugurale de M. Lolliot.

M. Dumontpallier reconnaît tout l'intérêt qui doit être accordé à la goutte constatée chez les saturnins ; mais le double fait d'observation de la fréquence de la goutte, dans une partie de l'Angleterre, sur la classe ouvrière et la rareté très-grande de la goutte en France sur la classe ouvrière affectée d'intoxication saturnine, l'oblige à faire des réserves sur la relation que plusieurs observateurs établissent entre l'intoxication saturnine et la goutte.

MORT RAPIDE PAR ASPHYXIE (ŒDÈME AIGU DU POUMON) APRÈS LA THORACENTÈSE.

M. Liouville fait, au nom de M. Béhier et au sien, une communication sur un cas de mort très-rapide, survenu après une thoracentèse pratiquée sans accidents immédiats, mort par asphyxie, que ces observateurs croient pouvoir attribuer à la formation d'un œdème pulmonaire aigu.

M. Liouville présente à l'appui les pièces pathologiques qu'il a recueillies à l'autopsie, pratiquée la veille à l'Hôtel-Dieu, et relate l'observation, dont voici le résumé :

Un homme de 38 ans, assez grand, maigre et de constitution déjà délabrée, cachectique, entre, salle Sainte-Jeanne, pour une affection thoracique double, caractérisée à gauche par tous les signes d'une pleurésie très-étendue, datant de seize jours et ayant déplacé le cœur; à droite, par les symptômes d'une broncho-pneumonie à marche peu franche et à allures irrégulières. On avait donc aussi l'idée d'une tuberculisation profonde, sans pouvoir toutefois l'affirmer.

Des tendances à la syncope et l'augmentation de l'oppression par le fait du trouble circulatoire et de la gêne respiratoire forcèrent à pratiquer une ponction, après qu'on eut tenté l'emploi d'une médication révulsive (vésicatoires) et d'un traitement général approprié.

La thoracentèse, précédée d'une ponction exploratrice, qui donna issue à une sérosité nullement purulente, fut pratiquée avec le trocart capillaire, et l'aspiration fit évacuer 2 litres et demi d'un liquide clair, jaune verdâtre, qui ne se prit pas de suite en gelée solide. Le microscope n'y fit pas trouver de leucocytes en grande quantité, ni de globules rouges.

Tout s'était bien passé. L'opération n'avait pas été faite avec précipitation. L'évacuation avait été effectuée lentement par le fait du tube assez fin. Le malade n'avait pas craché de sang; il avait toussé vers le milieu de l'opération, qui avait duré de vingt à vingt-cinq minutes ; les quintes s'étaient toutefois un peu rapprochées vers la fin de l'opération elles étaient devenues plus tenaces, mais sans expectoration. Il paraissait soulagé, et éprouvait cette sorte de bien-être tout spécial. On le laissa se reposer, et on prescrivit de nouveau des toniques. Ce fut, 3 heures après environ, qu'on vint nous chercher à la hâte, demandé par le patient qui éprouvait une vive d'angoisse, avec dyspnée, décomposition des traits de la face et par moments, véritables accès d'asphyxie. « Donnez-moi de l'air, donnez-moi de l'air, » disait-il, en mettant en jeu toutes les forces de la respiration, et se plaignant d'un poids qu'il avait sur la poitrine et d'un sentiment de constriction thoracique insupportable.

Il essayait aussi de cracher, surtout après les quintes de toux, mais il n'y eut *aucune expectoration* ni *sputation*. Nous insistons sur ce fait.

La percussion et l'auscultation ne décelaient nulle part l'existence d'un pneumo-thorax, rapidement produit. Le cœur, qui avait repris à peu près sa place, battait avec une très-grande rapidité. Malgré tous

les efforts, l'asphyxie progressa, et en une heure le malade mourait.

Quatre heures et demie environ s'étaient à peine écoulées depuis la thoracentèse.

A l'autopsie, on constatait les lésions anciennes du poumon droit, de nature tuberculeuse, et qui apportaient une gêne énorme dans son fonctionnement.

A gauche on constata de suite, qu'il n'y avait ni perforation pulmonaire traumatique, ni épanchement d'air dans la plèvre. Des altérations tuberculeuses se trouvaient au sommet. Mais c'était toute la moitié inférieure du poumon qui devait surtout fixer l'attention.

En effet, tout ce lobe, au lieu d'être refoulé en arrière, se présentait de suite à l'ouverture du thorax, son volume était excessivement augmenté et l'on sentait que cette distension si anormale était constituée par de l'infiltration, qui s'écoulait à la coupe. L'empreinte des doigts restait sur le tissu pulmonaire comme elle serait resté sur le membre le plus infiltré. On avait donc bien affaire à un *œdème pulmonaire.*

On put extraire près d'un demi-litre de suite d'une sérosité claire, jaune citron, albumineuse, qui suintait avec le sang noir des vaisseaux sectionnés sur la tranche.

Dans les bronches, et jusqu'à la division des deux grosses ramifications, il y avait une spume aérée, mousseuse, qui remplissait ces conduits. Cette sérosité infiltrante et cette mousse nous rappelèrent tout à fait le liquide expectoré dans quelques cas consécutifs à la thoracentèse et communiqués l'an dernier, l'un à l'Académie de Médecine, l'autre à la Société de Biologie (1).

M. Liouville en insistant sur la mort par asphyxie, et non par syncope, et sur la présence d'un œdème pulmonaire, aigu, considérable dans un des seuls points où aurait pû se faire encore le fonctionnement du poumon, croit que l'on peut rapprocher ce fait de ceux où après une thoracentèse, on a vu survenir de l'asphyxie et souvent une expectoration plus ou moins abondante de sérosité mousseuse.

---

(1) Acad. de Médecine, 1872. M. Béhier, communication du fait de Boule, 62 ans.

Société de Biologie, 1872. MM. Ball et Liouville, communication du fait de Gérard, 49 ans.

Du reste, pour l'historique et la discussion raisonnée de toutes les observations connues jusqu'à présent et relevées avec soin, consulter. la thèse de M. O. Terrillon (De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse, 15 mars 1873).

Mais ici, un point important et qu'il faut remarquer, c'est que précisément, il n'y eut pas d'expectoration, et peut-être, est-ce là l'une des causes de la mort si rapide : *le malade n'ayant pu se débarrasser de son œdème, par ce procédé naturel.*

De l'examen des faits de l'observation actuelle, MM. Behier et Liouville pensent qu'on pourrait peut-être affirmer l'une des causes pathogéniques de ces accidents qui suivent la thoracentèse et qui ont été interprétés de façons si diverses, parce que sans doute on manquait d'autopsie.

Ici, en effet, on ne peut invoquer la blessure du poumon pendant l'opération : il n'y eut pas de sang expectoré.

On ne peut invoquer non plus une rupture après la thoracentèse ; car, nulle part, on n'a pu saisir de fistule et il n'y avait pas de pneumo-thorax.

Reste la *théorie de l'œdème pulmonaire*, rapidement produit par les nouvelles conditions dans lesquelles se trouve quelquefois l'organe après l'évacuation assez brusque et complète du liquide pleural.

Cette théorie rencontre ici sa justification complète.

Nous avons dit quel rôle dans l'asphyxie rapide avait pu jouer ici l'absence d'expectoration qui parut favorable dans nos autres cas, puisque pour un de ceux-là le fait se reproduisit trois fois dans six thoracentèses pratiquées à de longues distances.

Enfin, de tous les faits signalés, de celui-ci surtout, MM. Béhier et Liouville voudraient voir tirer un enseignement pratique, et ils appellent de nouveau l'attention sur ce fait, déjà proposé autrefois, de ne faire la thoracentèse, dans certains cas au moins, que par petites soustractions de liquide, pour éviter tous les dangers d'une évacuation trop prompte et trop complète.

Les instruments actuels, capillaires et aspirateurs, permettraient facilement cette modification à l'opération.

Des cas comme celui-ci, où l'autre poumon fonctionne mal, où le poumon débarrassé du liquide qui l'entoure ne doit peut-être pas fonctionner non plus très-complètement, exigeraient tout à fait cette précaution opératoire, et avec *la thoracentèse en plusieurs temps*, *graduée*, pour ainsi dire, on ne se verrait pas obligé de renoncer à soulager ces sortes de malades ou de leur faire courir des dangers redoutables.

Il y a en tous cas là une question encore à étudier et tout à fait digne d'éveiller partout l'attention des médecins.

—M. Dumontpallier a eu l'occasion d'observer un cas tout semblable d'œdème pulmonaire consécutif à la thoracentèse et il pense que

l'on doit dans la pratique s'abstenir toujours de provoquer l'évacuation complète de l'épanchement pleural, et procéder en plusieurs fois, ou mieux, se contenter d'une opération incomplète et recourir ensuite à d'autres moyens, tels que les vésicatoires, etc..... Et à l'appui de ces remarques, M. Dumontpallier communique l'observation suivante :

BRONCHITE GÉNÉRALISÉE AVEC PNEUMONIE DU SOMMET DU POUMON GAUCHE; PLEURÉSIE SECONDAIRE DU COTÉ DROIT, THORACENTÈSE; ŒDÈME AIGU DES POUMONS; MORT.

M., palefrenier, âgé de 46 ans, buveur, entré le 18 février 1873 dans mon service, salle Saint-Louis, nº 16, hôpital Saint-Antoine, pour une bronchite généralisée avec pneumonie du sommet du poumon gauche, était convalescent de sa pneumonie lorsqu'il est pris d'une douleur de côté à droite, avec dyspnée et fièvre. Le lendemain on constate les signes d'une pleurésie et bientôt l'épanchement fait de tels progrès que la ponction de la poitrine est jugée nécessaire. Nous retirons, le 2 février, avec le trocart à hydrocèle garni de baudruche, 2500 gr. environ de liquide de couleur citrine, rapidement coagulable. Le malade fut soulagé immédiatement après la ponction, il respirait plus facilement et nous avions lieu de croire que la ponction aurait un résultat favorable. Toutefois, dans toute la poitrine à droite et à gauche persistent les râles de bronchite. Submatité du côté droit, là où on avait constaté la matité absolue de l'épanchement. Dans l'après-midi le malade avait toujours un peu de dyspnée et le soir l'interne de garde avait constaté assez d'oppression pour prescrire des sinapismes sur la poitrine. Le soir, la sœur de ronde ne s'arrêta pas au lit du malade; mais à peine est-elle passée que le malade expirait. Quelle pouvait avoir été la cause immédiate de la mort rapide, presque subite? Il n'y avait pas eu de véritable agonie. Etait-ce un caillot du cœur, une syncope, et cette dernière avait-elle été la conséquence d'une asphyxie pulmonaire? L'interne de garde, en examinant le malade, avait dit : que le malade avait l'oppression ultime de certains phthisiques.

L'autopsie devait être faite avec soin. Voici les faits que nous révéla l'examen anatomique : la cavité crânienne ouverte, on constatait une épaisseur considérable de la voûte crânienne sur la surface interne de laquelle l'artère méningée moyenne et les glandes de Paccioni avaient marqué des empreintes profondes.

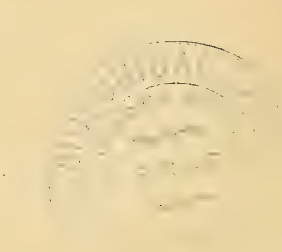
Lors de l'ouverture des méninges il s'écoule, suivant l'expression de M. Régnard, externe du service, un flot de liquide encéphalorachidien. L'arachnoïde présentait une teinte opaline accusée surtout

au niveau du lobe pariétal droit. Les circonvolutions pariétales étaient aplaties et un grand nombre d'entre-elles étaient jaunâtres à la surface (jaune ocre) et excavées. Un filet d'eau démontrait qu'il existait en ces points autant de ramollissements qui occupaient une certaine profondeur des circonvolutions. Une section médiane suivant une plan vertical qui passait par le troisième ventricule, montrait que tous les ventricules, surtout les ventricules latéraux étaient très-distendus, ils offraient certainement une capacité triple de la capacité normale. Leurs parois étaient proportionnellement amincies et cette dilatation également répartie occupait aussi les étages moyens et inférieurs de chaque ventricule latéral. Les parois ventriculaires n'étaient pas altérées, elles offraient seulement une vascularisation plus accusée qu'à l'état normal. Nous n'avons pas constaté de ramollissement ni d'hémorragie des corps striés, ni des couches optiques. Peut-être la voûte à 3 piliers était-elle moins consistante que d'ordinaire. Le bulbe et la protubérance avaient l'aspect normal. Les artères de la base du cerveau et leurs divisions n'étaient point atheromateuses.

La cavité thoracique, largement ouverte par l'enlèvement du plastron sterno-costal, montrait tous les organes de cette cavité, dans les rapports qui existaient avant la mort. Le poumon gauche recouvrait le péricarde, il était adhérent au sommet et sur les côtés; il y avait eu là, à une époque antérieure, une pleurésie qui s'était terminée par l'adhérence de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale. Le poumon droit, recouvert de fausses membranes récentes, était entouré par une couche peu épaisse de liquide jaunâtre, semblable au liquide de la ponction. Le liquide pleural était peu abondant.

Le feuillet viscéral du péricarde présentait trois taches blanches, pseudo-membranes de date ancienne et recouvertes de graisse.

Toute la masse pulmonaire et cardiaque fut enlevée, non sans difficulté, à cause des adhérences des poumons aux sommets de chaque côté et du poumon gauche à la paroi thoracique. Puis le tout étant déposé sur la table à autopsie, on était frappé du volume des deux poumons, qui étaient distendus par du liquide. Les lobes des deux poumons étaient adhérents entre eux, à gauche par une pleurésie interlobaire de date ancienne, à droite par une pleurésie interlobaire de date récente dont les adhérences étaient facilement rompues avec le doigt ou le manche d'un scalpel. Une incision faite de haut en bas sur les poumons montrait une coloration rouge brun de tout l'organe, mais les parties les plus injectées surnageaient à la surface de l'eau, de même que toutes les parties divisées du poumon gauche. A la coupe, il s'écoulait une abondante sérosité roussâtre



des parties incisées. Le sommet du poumon gauche ne présentait plus trace de pneumonie. Je regrette de n'avoir pas incisé les bronches dans toute leur étendue pour voir si elles etaient remplies d'un liquide spumeux.

Le cœur était revenu sur lui-même, les cavités ventriculaires étaient effacées, la mort était survenue immédiatement après la systole. Pas de caillots dans le cœur. Les oreillettes elles-mêmes n'étaient pas distendues par du sang. Les orifices n'étaient point altérés, l'orifice aortique était suffisant. La crosse aortique un peu dilatée.

Rien qui mérite d'être rappelé pour les organes de l'abdomen qui étaient à l'état sain.

Le foie, la rate, les reins étaient à l'état normal, les reins étaient seulement d'un rouge vineux qui rendait difficile à la coupe la limite entre la substance corticale et la substance tubulaire.

Rapprochant ces faits anatomiques des derniers symptômes observés sur le malade, il reste à déterminer la cause de la mort. Il n'est pas besoin d'insister pour établir que le cœur était hors de cause, ses parois, ses cavités et ses orifices ne présentaient aucune altération. Ce qui restait de l'épanchement pleural ne pouvait non plus nous rendre raison de l'asphyxie à laquelle avait succombé le malade, asphyxie et dyspnée qui avaient frappé l'interne de garde.

L'état congestionné des deux poumons, qui était démontré par la *distension* des deux poumons et l'écoulement abondant de sérosité roussâtre, lors de l'incision de ces organes, nous disposait à penser que la mort avait été la conséquence d'une congestion œdémateuse aiguë des poumons; laquelle a suffoqué le malade et peut-être déterminé la syncope systolique. La physiologie pathologique pourrait alors être interprétée de la façon suivante : Dès son entrée dans notre service, le malade avait présenté les signes d'une congestion du sommet gauche avec matité et souffle. La congestion pneumonique disparût promptement, mais les râles de la bronchite généralisée persistaient encore le jour où, ayant reconnu l'existence d'une pleurésie aiguë, on vida l'épanchement. La ponction donna 2,500 gr. de sérosité inflammatoire, se coagulant rapidement. Immédiatement après la ponction, point de signes alarmants, au contraire le malade paraissait et se disait soulagé. Puis dans la journée, et surtout dans la soirée, la congestion pulmonaire faisait des progrès continus; le soir, le malade avait une grande dyspnée, des râles abondants étaient constatés dans toute l'étendue de la poitrine et dans la nuit la mort arrivait rapidement. Nous croyons donc que le malade a succombé à une double congestion œdémateuse des poumons.

Reste à déterminer si l'épanchement, si la ponction, ont eu une

part dans la terminaison malheureuse. Il n'est pas douteux que l'épanchement, qui était abondant, avait augmenté la dyspnée de la bronchite généralisée. Mais l'évacuation rapide du liquide avec le trocart ordinaire, garni de baudruche et sans qu'il y ait eu pénétration de l'air extérieur dans la plèvre, a-t-il été la cause indirecte de l'asphyxie? Nous sommes disposé à penser que la vacuité rapide de de la plèvre a été une des causes de la congestion pulmonaire. Voici comment nous interprétons son action. Depuis plusieurs jours il existait de la bronchite généralisée avec dyspnée. En quelques minutes nous vidons la plèvre droite, et il s'est produit dans le poumon, devenu libre, et facilement perméable, un afflux considérable de sang, une congestion avec œdème dans le poumon droit et en même temps dans le poumon gauche. Ces organes, qui, depuis plusieurs jours, étaient le siége de râles sibilants avec dyspnée, témoignage d'une circulation pulmonaire déjà entravée par la bronchite, n'avaient plus l'élasticité nécessaire pour réagir contre l'afflux sanguin. Il ne s'est point produit de raptus, mais la congestion (devenue passive par le fait du manque d'élasticité du paremchyme pulmonaire) a déterminé un œdème asphyxique, auquel a succombé le malade. S'il y avait eu une abondante expectoration, comme cela s'observe quelquefois immédiatement après la ponction et pendant plusieurs heures, le poumon se déchargeant ainsi par les bronches de l'excès d'afflux de la sérosité sanguine, aurait conjuré la progression des accidents dyspnèiques et asphyxiques auxquels a succombé le malade.

Peut-on de cette observation de notre malade tirer une contre-indication de la ponction, ou être conduit à procéder d'une façon spéciale et nouvelle pour vider la poitrine?

Séance du 14 juin.

M. Bouchard complète les renseignements qu'il a donnés dans la dernière séance, au sujet d'un malade atteint d'intoxication mercurielle.

Cet homme est mort huit jours après la cessation du traitement mercuriel. Les accidents ultimes ont été un accès convulsif éclamptique suivi de coma.

Dans la dernière journée, les urines ont présenté les caractères suivants :

Leur quantité était seulement de 44 centimètres cubes.

Leur densité n'a pas pu être appréciée.

Leur couleur rouge brun.

Leur réaction était très-acide.

Elles étaient transparentes, sans sédiments.

Elles contenaient un peu d'albumine et des traces de sucre.

La quantité des matières colorantes correspondait à 64 par litre, soit 2,816 pour 24 heures.

L'urochrome était très-abondant.

L'uroxanthine était également en grande quantité.

Il y avait $4^{gr},2$ d'urée par litre, soit $0^{gr},185$ en 24 heures.

Il y avait $1^{gr},172$ d'acide phosphorique par litre, soit $0^{gr},060$ en 24 heures.

Il y avait $1^{gr},20$ de chlore par litre, soit $0^{gr},053$ en 24 heures.

Il y avait 25 gr. de matières extractives par litre, soit $1^{gr},10$ en 24 heures.

Ces urines avaient donc les mêmes caractères que celle des deux précédentes analyses; la seule différence, c'est que leur quantité était encore beaucoup moindre. Indépendamment de la syphilis, l'autopsie a montré des tubercules pulmonaires anciens avec cavernes et une affection des reins.

Les reins présentaient comme lésion ancienne une adhérence de la capsule avec apparence granulée de la surface et atrophie avec coloration jaunâtre de la substance corticale. De plus, il y avait dans la plupart des glomérules et dans quelques tubes des concrétions blanches dures, de carbonate de chaux. Les vaisseaux des glomérules étaient atrophiés et les capsules épaissies et plissées (Ces lésions feront l'objet d'une note de M. Cornil). Comme lésion récente on trouvait dans quelques tubuli des cellules troubles remplies de granulations protéïques.

L'analyse du cerveau et des reins faite par M. Daremberg a montré du mercure dans les reins, du mercure et des traces de plomb dans le cerveau.

M. Bouchard, par l'analyse de 70 centimètres cubes de sang recueilli sur le cadavre, a trouvé $2^{gr},60$ d'urée et $17^{gr},90$ de matières extractives pour 1 litre de sang.

M. Bouchard pose les conclusions suivantes :

L'intoxication saturnine avait produit une lésion chronique du rein;

L'intoxication mercurielle à cette lésion chronique a ajouté une lésion récente.

Cette double lésion produisant un très-notable degré d'imperméabilité du rein, l'urémie en a été la conséquence; en effet, le sang contenait 17 fois plus d'urée et 3 fois plus de matières extratives qu'à l'état normal. C'est l'urémie qui a tué le malade.

La lésion ancienne du rein dépendant de l'intoxication saturnine

avait déjà produit un certain degré d'imperméabilité du rein qui avait gêné l'élimination du mercure au fur et à mesure de son absorption et provoqué l'intoxication mercurielle malgré les faibles doses des préparations mercurielles administrées.

La détérioration de l'économie résultant de la syphilis et de la phthisie pulmonaire ont sans doute aidé à l'action de ces causes de la mort.

M. Rabuteau s'applaudit de ce que l'observation de M. Bouchard, en ce qui touche la diminution concomitante de l'acide urique et de l'urée, vient confirmer ce qu'il a lui-même toujours observé, soit à l'état physiologique, soit après l'administration des médicaments.

M. Bouchard ne pense pas que ce soit là la règle absolument générale et il cite en particulier deux cas observés sur deux glycosuriques où l'urée avait subi une augmentation notable, tandis que l'acide urique était lui-même tombé excessivement bas.

— M. Muron donne lecture d'un travail intitulé : *De la cause de l'élévation de la température dans le tétanos.*

L'auteur arrive à formuler la conclusion générale que la cause productrice essentielle de la chaleur dans le tétanos appartient à la contraction musculaire. (Voir aux Mémoires.)

M. Charcot se demande si l'on peut et si l'on doit faire une assimilation complète entre le tétanos et le strychnisme. Il est certain que dans le tétanos pathologique certains cas ne présentent qu'une faible élévation de température, tandis que dans d'autres cas elle est très-marquée.

M. Muron fait observer que son étude a spécialement porté sur le tétanos artificiel. Il insiste en même temps sur les différences, parfois considérables, que l'on peut observer entre la température de l'artère par exemple, et celle du rectum après des convulsions.

MM. Charcot et Bouchard rappellent à cette occasion les résultats des observations qu'ils ont faites, il y a déjà plusieurs années, sur la température dans le tétanos artificiel, produit par la strychnine, par la faradisation et par la fève de Calabar.

M. Liouville cite de son côté ce fait, que certains agents produisent à la fois des contractions toniques et cloniques et un abaissement considérable de la température ; c'est ainsi qu'en moins de deux heures, après l'injection de carbonate d'ammoniaque dans les veines, le thermomètre descend de près de 4 à 5 degrés.

M. Cornil, à propos de cette question de la température dans les accidents convulsifs, cite l'observation suivante : Un infirmier de la Charité, albuminurique, ancien saturnin, non alcoolique, ne faisait

plus que difficilement depuis un certain temps son service. On lui avait conseillé de prendre un lit, cependant il continuait de vaquer à ses occupations, et le matin même de sa mort il avait encore marché dans la salle à huit heures, puis s'étant couché, avait été pris subitement d'accidents éclamptiques, avec convulsions toniques, coma, respiration laborieuse, etc. On reconnaissait la forme dyspnéique comateuse de l'urémie. On tenta en vain d'arrêter les accidents. A neuf heures et demie la peau était brûlante et la température de l'aisselle fut trouvée de 39°,2. La mort arriva à onze heures du matin, trois heures par conséquent après le début des accidents. Le cadavre resta longtemps très-chaud, au point qu'on put douter que le sujet fut mort. L'autopsie n'a pas été faite.

M. Claude Bernard croit, ainsi que M. Charcot l'a dit de son côté, qu'il importe de bien distinguer les conditions dans lesquelles se place l'observateur en produisant le tétanos artificiel, pour l'étudier ensuite, des conditions beaucoup plus complexes dans lesquelles se produit le tétanos pathologique, conditions qui peuvent modifier l'ensemble des phénomènes observés sur le sujet, mais qui ne sauraient en tout cas porter atteinte à ce grand fait, reconnu des physiologistes, qu'un muscle, chaquefois qu'il se contracte sous une cause ou sous une autre, manifeste une élévation de température.

M. Rabuteau signale parmi les causes qui peuvent influer sur les différences observées dans les expériences signalées, la chaleur spécifique de la substance injectée. Quand elle est considérable, comme pour le carbonate d'ammoniaque par exemple, il est évident qu'il y a là une circonstance qui peut influer en partie sur l'abaissement de la température.

M. Charcot, revenant sur l'observation signalée par M. Cornil, regrette que l'autopsie n'ait pas été faite, et n'ait point permis d'éclaircir ce fait, que le saturnisme était complétement étranger aux accidents observés, et que les convulsions étaient, par suite, dues aux accidents urémiques, lesquels amènent, comme on le sait, l'abaissement de température.

M. Carville rappelle qu'il n'a observé aucune élévation de température dans le rectum d'un chien, auquel il avait fait prendre 2 grammes d'opium brut et qui avait présenté des contractions musculaires toniques très-marquées.

Séance du 21 juin.

Le procès-verbal est adopté après quelques observations de MM. Charcot et Carville.

A propos du procès verbal, M. Laborde s'exprime ainsi :

M. Laborde : Je viens compléter ma communication sur les effets physiologiques et le mode d'action de la triméthylamine et de celui de ses composés dont l'usage paraît devoir lui être substitué en thérapeutique : le *chlorhydrate de triméthylamine.*

Je me propose d'examiner en même temps, comparativement, l'action d'autres composés ammoniacaux, notamment du *chlorhydrate* et de l'*acétate d'ammoniaque.*

I. Dans les expériences que j'ai précédemment communiquées à la Société, la triméthylamine a été administrée soit en injection sous-cutanée, soit en injection intraveineuse.

J'ai déjà dit un mot des effets de l'administration de cette substance par l'estomac ; je dois et je puis aujourd'hui donner le complément de mes observations à ce sujet.

A un chien bien portant, nous avons injecté journellement dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, des doses progressivement élevées de triméthylamine, durant vingt jours. Il importe de donner sommairement les détails journaliers des principaux phénomènes présentés par l'animal à la suite des premières injections.

Le 15 mai 1873. Injection dans l'estomac de 1 gr. de triméthylamine dans 50 gr. d'eau :

Un peu d'anxiété ; tendance à l'immobilité ; tristesse ; trémulations fibrillaires continues de toute la surface cutanée ; pas de modification appréciable des battements cardiaques.

Le 16. Injection de 1gr,50 de triméthylamine :

Tremblement plus prononcé que la veille ; précipitation notable des mouvements du cœur ; tristesse, immobilité, tendance au sommeil.

Le 17. Introduction dans l'estomac de 2 gr. de la même substance :

Même tremblement ; accélération des battements cardiaques ; un peu d'hyperesthésie ; tristesse, anxiété.

Nous laissons l'animal se reposer un jour et le lendemain, 19 mai, nous portons d'emblée la dose à 4 gr.

Cinq minutes après l'injection, vomissement liquide et spumeux ayant l'odeur caractéristique de la triméthylamine ; tremblement général très-accentué ; tristesse, décubitus et assoupissement.

Après une accélération notable, au début, des battements du cœur, celui-ci reprend, après le vomissement, son rhythme normal.

Nous faisons uriner l'animal en lui serrant les narines et le museau : il rend une urine sanglante, répandant une odeur forte qui se rapproche beaucoup de l'odeur ammoniacale. Cette urine renferme une grande quantité de globules rouges et des matières colorantes de la bile en abondance.

Le 20 mai. Cinquième injection; 3 gr. de triméthylamine dans 60 gr. d'eau :

Pas de vomissement; frémissement musculaire généralisé; accélération des battements du cœur; anxiété; décubitus, refus de se mouvoir, hyperesthésie notable.

Urines de couleur acajou, contenant, comme hier, des globules sanguins rouges.

Nous continuons cette administration journalière et nous observons toujours à peu près les mêmes phénomènes. Tant que la dose de 2 gr., de 2gr,50 n'est point dépassée, il ne se produit pas de vomissement; mais il a lieu fatalement sitôt que la dose de 3 gr. est atteinte et surtout franchie. La tendance au vomissement semble aussi d'autant plus marquée qu'il y a plus longtemps que la substance est administrée.

L'expérience est suivie jusqu'au 6 juin, c'est-à-dire durant vingt jours; l'animal, qui a notablement maigri, est sacrifié le 7 juin par la section bulbaire, et voici ce que nous montre l'autopsie :

Inflammation catarrhale généralisée de la surface muqueuse de l'estomac; injection et arborisation vasculaires par plaques; quelques ulcérations superficielles vers la région pylorique.

De semblables altérations, notamment l'irritation catarrhale, existent dans le duodénum; plus particulièrement dans les première et deuxième portions.

Le foie est très-notablement congestionné.

De même les reins, qui offrent à la coupe une coloration acajou foncé uniforme, une infiltration séro-sanguine de la substance corticale et de riches arborisations vasculaires au niveau des papilles.

La muqueuse vésicale est légèrement injectée au niveau du basfond et du col.

Dans les poumons, congestion généralisée et petites ecchymoses sous-pleurales multiples et disséminées.

Enfin caillots noirs, passifs dans les cavités cardiaques.

En résumé, ce qu'il importe de retenir des effets de la triméthylamine administrée par l'estomac chez le chien, ce sont, du côté des symptômes :

Le vomissement, lorsqu'on atteint et surtout lorsqu'on dépasse la dose de 3 gr.;

L'hématurie, sous l'influence longtemps continuée de la substance à des doses élevées;

La trémulation musculaire et l'accélération momentanée des battements cardiaques;

Un certain degré d'hyperesthésie; des troubles de nutrition se traduisant par l'inappétence et l'amaigrissement.

Du côté des altérations organiques :

Les signes anatomiques d'une assez vive irritation exercée sur la muqueuse digestive, particulièrement sur la muqueuse de l'estomac et du duodénum;

Congestion hépatique et surtout congestion rénale très-accentuée.

II. Je passe maintenant à l'étude de l'action physiologique du *chlorhydrate de triméthylamine*, lequel a pris la place de la triméthylamine dans les essais thérapeutiques qui se poursuivent sur les rhumatisants.

Ce sel a au moins l'avantage d'être une préparation moins instable que la triméthylamine; mais, nous le disons de suite, il possède une activité physiologique bien inférieure à celle de cette dernière.

Notre collègue M. Rabuteau s'est cru autorisé, après une expérience unique, à faire du chlorhydrate de triméthylamine un poison de la contractilité cardiaque et à le placer, à ce point de vue, à côté des sels de potassium et du chlorhydrate d'ammoniaque. Comment M. Rabuteau est-il conduit à ce résultat? En injectant dans une veine d'une patte antérieure d'un chien 5 gr. de chlorhydrate de triméthylamine dissous dans 40 gr. d'eau. « A peine l'injection terminée, dit-il, l'animal se débat, se plaint et éprouve des tremblements fibrillaires. Son cœur bat d'abord avec précipitation puis il s'arrête complétement, moins d'une minute après l'opération. » (V. thèse Bourdet, 25 avril 1873, p. 22.)

On ne dit pas comment a été poussée l'injection; si c'est avec quelques ménagements, avec une certaine lenteur; ou bien, au contraire, brusquement et d'un seul coup. Je le devine, c'est brusquement; car je ne saurais m'expliquer différemment la profonde discordance de ce résultat avec celui que j'ai obtenu moi-même, et que je tiens à faire tout d'abord connaître, afin de dissiper un malentendu, pour ne pas dire une erreur :

A un chien de taille moyenne, bien portant et vigoureux, j'injecte par la veine crurale, d'une façon lente mais continue, 5 gr. de chlorhydrate de triméthylamine dissous dans 40 gr. d'eau distillée préalablement chauffée.

Une longue et fine aiguille à acupuncture a été auparavant implantée dans le cœur, dont elle traduit par ses oscillations les battements.

Dès les premières poussées, il y a une légère accélération de ces battements; mais bientôt ils reprennent leur rhythme normal et leur fréquence première.

Pas d'autre modification appréciable jusqu'à la fin de l'injection, à cela près que l'animal s'agite un peu et pousse quelques cris plaintifs.

Nous le laissons au repos durant cinq minutes; puis nous injectons de nouveau et de la même manière 5 gr. du même sel en solution pareille à la première.

A part une légère accélération intermittente, le cœur n'offre aucun changement visible dans ses mouvements pendant tout le temps que dure l'injection.

Dégagé de ses liens, l'animal titube et chancelle un instant; mais il se remet bientôt et ne semble pas autrement influencé.

Ainsi 10 gr. de chlorhydrate de propylamine méthodiquement injectés dans la veine, non-seulement n'amènent point l'arrêt du cœur, mais pas même la mort de l'animal. Quelle différence entre ce résultat et celui que nous avons signalé plus haut! Je le répète, c'est affaire de procédé expérimental, et, je l'ai dit depuis longtemps : le procédé de mon excellent collègue M. Rabuteau est fait pour multiplier indéfiniment les *arrêteurs* de l'organe central de la circulation; pas un cœur ne lui résistera.

L'injection intraveineuse est, d'ailleurs, un moyen purement artificiel de recherche physiologique et il convient de recourir, pour les résultats que nous poursuivons, à des procédés plus pratiques.

Voyons pour le chlorhydrate de triméthylamine les effets de l'injection sous-cutanée et de l'administration par l'estomac.

1° Injecté sous la peau, chez le cobaye, le chlorhydrate de propylamine y détermine de l'irritation, mais moins vive, moins intense que la triméthylamine. Dans un cas, la pénétration accidentelle de l'injection dans la cavité abdominale a produit une légère péritonite.

Ces animaux succombent plus ou moins rapidement, selon la dose de la substance injectée et absorbée. Une solution concentrée de 3 gr. tue un jeune cobaye dans l'espace de deux ou trois heures; 2 gr., en six ou huit heures; 1 gr., en douze heures. La tristesse, l'immobilité après de l'agitation préalable, une grande susceptibilité réflexe, le hérissement du poil, du tremblement fibrillaire généralisé, des phénomènes d'asphyxie cardio-pulmonaire terminaux, tels sont les principaux symptômes que l'on observe dans ces conditions. L'examen cadavérique montre, outre les traces d'irritation locale au lieu de l'injection, des altérations asphyxiques du cœur et des poumons.

Dans le cœur, caillots passifs remplissant les cavités; dans les poumons, noyaux de congestion lobulaire; ecchymoses sous-pleurales; nodules emphysémateux.

2° Si l'on plonge une grenouille, par ses membranes interdigitales seulement, selon notre procédé, dans un bain de chlorhydrate de triméthylamine en solution concentrée, on verra se produire les effets que nous avons signalés en étudiant la triméthylamine ; mais avec une lenteur et une atténuation très-marquées. Ce n'est qu'au bout d'une heure, une heure et demie d'absorption que se montrent les premiers symptômes d'excitation ; la trémulation fibrillaire apparaît plus tard encore, et les phénomènes de la période de dépression ou période toxique se manifestent plus de quatre heures après le début de l'expérience : alors seulement le cœur se ralentit, les mouvements de déglutition respiratoire cessent, et l'animal meurt.

La contractilité musculaire, pas plus que l'excitabilité motrice des troncs nerveux, n'ont été atteintes par l'action de la substance. L'effet irritatif de celle-ci est manifeste sur les tissus de la patte de l'animal.

3° Nous avons injecté dans l'estomac d'un chien bien portant, à l'aide de la sonde œsophagienne, tous les jours, durant huit jours, le chlorhydrate de triméthylamine en solution étendue, aux doses successives et progressives de 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 gr. Jusqu'à la dose de 6 gr. inclusivement, il n'y a pas eu de vomissement ; mais celui-ci s'est produit sitôt qu'on a dépasssé ce chiffre ; avec 8, 9 et 10 gr. le vomissement a été constant et presque immédiat.

Nous rappellerons qu'avec la triméthylamine nous n'avons pas dépassé chez le chien la dose de 3 grammes sans provoquer l'intolérance de l'estomac et le vomissement. Il y a donc, à cet égard, une différence très-notable dans l'action respective de ces deux composés.

Les autres symptômes de cette action sont à l'avenant, c'est-à-dire qu'ils sont moins marqués, toutes choses égales d'ailleurs, avec le chlorhydrate de propylamine : il faut arriver aux doses de 4, 5 et 6 grammes pour voir se produire quelque chose d'appréciable : un peu d'agitation et d'anxiété, un léger tremblement fibrillaire, de la tendance à l'insensibilité et à la tristesse.

Avant de conclure sur l'action physiologique de la triméthylamine, qu'il me soit permis d'examiner rapidement et comparativement l'action des principaux sels ammoniacaux déjà en usage en thérapeutique : *le chlorhydrate et l'acétate d'ammoniaque*, et accessoirement le *carbonate d'ammoniaque*.

III. On connaît depuis longtemps l'action excitante du chlorhydrate et de l'acétate d'ammoniaque, et on utilise assez fréquemment cette propriété en thérapeutique ; mais ceux qui n'ont pas étudié cette action expérimentalement, ne sauraient en avoir une idée exacte et ne se doutent pas assurément de l'intensité et de la gravité des

effets qu'elle peut atteindre. Ces effets sont bien mis en relief par les injections sous-cutanées, ou mieux encore par l'injection intraveineuse méthodiquement faite.

1° Voyons d'abord le *chlorhydrate d'ammoniaque.*

Injectez dans la veine crurale d'un chien, lentement, avec mesure, de 3 à 5 gr. de chlorhydrate d'ammoniaque dissous dans 40 gr. d'eau distillée, en ayant pris le soin de chauffer la solution, voici ce que vous observerez :

En premier lieu, et à peine la moitié de l'injection poussée, une agitation excessive, cris et aboiements plaintifs, accélération des battements cardiaques (facilement observés à l'aide d'une aiguille à acupuncture préalablement introduite dans le cœur) ; urination plus ou moins abondante et souvent défécation volontaire.

Puis au fur et à mesure que l'injection est continuée, apparaissent d'abord de petites secousses convulsives de la tête et des pattes antérieures, lesquelles gagnent bientôt les pattes postérieures et ne tardent pas à être suivies de crises générales avec raideurs tétaniques plus ou moins prolongées.

Quelques instants de résolution succèdent aux attaques toniques, mais les convulsions cloniques recommencent ensuite pour être accompagnées d'une nouvelle crise tétaniforme, durant laquelle la respiration et les battements appréciables du cœur restent entièrement suspendus. L'animal peut mourir dans une de ces attaques ; mais habituellement avec la dose moyenne indiquée plus haut et si l'injection n'est point brusquée, il survit et alors les grandes attaques tétaniques s'atténuent et cessent ; les convulsions cloniques persistent seules, avec tremblement de la tête, écume abondante à la bouche, dilatation pupillaire, jappements entrecoupés comme si l'animal rêvait, et toujours accélération cardiaque.

Si, en cet état, l'animal est mis en liberté, il essaye en vain de se tenir sur ses pattes, il titube comme s'il était dans l'ivresse alcoolique, chancèle et tombe fatalement sur le flanc, sur lequel il reste couché dans l'assoupissement avec stertor. La sensibilité est dans ces conditions notablement affaiblie, et la température générale a subi à cette periode un abaissement réel ; mais il n'en est pas de même ainsi que nous le verrons tout à l'heure, à la période convulsive.

J'ai à peine besoin de faire remarquer la différence de ces effets avec ceux auxquels donne lieu le chlorhydrate de propylamine essayé dans les mêmes conditions : il suffit de se reporter un instant à l'une des expériences que nous avons plus haut relatée, et dans laquelle 10 gr. de ce dernier sel successivement injectés dans la veine d'un chien n'ont produit que des symptômes insignifiants.

Or, ce même chien qui avait subi impunément l'injection intraveineuse de 10 gr. de chlorhydrate de triméthylamine a été soumis, après un repos de deux jours, à une semblable injection de 5 gr. de chlorhydrate d'ammoniaque, et après avoir présenté dans leur succession et toute leur intensité, les symptômes qui viennent d'être décrits, il a succombé au bout de 3 heures.

Les altérations essentielles trouvées à l'autopsie des animaux qui succombent à cette intoxication, sont celles de l'asphyxie cardio-pulmonaire. Le sang prend assez rapidement et offre, dans les cavités cardiaques, une coloration groseille.

Je ferai remarquer que, à part leur signification propre, ces résultats expérimentaux présentent, en outre, un autre intérêt ; ils montrent l'erreur de certains auteurs qui, se basant sur des considérations et des analogies plutôt chimiques que physiologiques, n'accordent point une action *convulsivante* au chlorhydrate d'ammoniaque.

Ce mode d'action appartient à peu près au même degré à l'*acétate* et au *carbonate d'ammoniaque*, et tout ce que nous venons de dire des effets du chlorhydrate s'applique exactement à ces derniers.

Mais il est, à ce propos, un point que nous avons volontairement réservé et sur lequel nous devons maintenant revenir : c'est l'état de la température sous l'influence de ces composés ammoniacaux.

Nous insistons depuis longtemps pour que dans ces sortes d'expériences on prenne et on observe la température musculaire, et nous avons, pour permettre et faciliter cette opération, fait construire un petit thermomètre spécial. Nos recherches, dans ce sens, nous ont conduit à cette donnée générale, d'ailleurs facile à prévoir avec les notions aujourd'hui acquises en thermométrie musculaire, à l'état physiologique surtout, depuis les beaux travaux de M. le professeur Béclard, savoir : que toutes les fois qu'une substance médicamenteuse ou toxique produit des convulsions soit toniques, soit cloniques, ou simultanément les deux sortes de convulsions, il y a constamment, au moment des contractions musculaires pathologiques et durant la période convulsive, une augmentation de la température musculaire d'abord, et consécutivement de la température générale.

Cette vérité physiologique qu'il est permis d'ériger en loi, a trouvé son entière confirmation dans les résultats de nos expériences sur les sels ammoniacaux : l'action convulsivante, d'ailleurs très-énergique, à la suite de l'injection intraveineuse, du chlorhydrate et de l'acétate d'ammoniaque, a toujours élevé, dans ces expériences, la température musculaire de un degré en moyenne et quelquefois de un degré et demi.

Il n'y a même pas d'exception, à cet égard, pour le *carbonate*

d'ammoniaque, quoi qu'en dise mon ami Liouville, qui semble avoir été conduit à un résultat contradictoire sur ce point. Mais la contradiction n'est qu'apparente, et elle tient uniquement aux causes suivantes : 1° mon collègue Liouville a opéré sur le lapin, et quand on expérimente sur le lapin, il faut se méfier de la faculté toute spéciale que possède cet animal de se refroidir rapidement sous la seule influence de l'immobilisation et de la peur ; je crains bien que mon ami Liouville ne se soit laissé tromper, à cet égard par son lapin ; 2° l'action du sel ammoniacal est très-longue à se produire à la suite de l'injection et de l'absorption sous-cutanées ; 3° il n'est pas question, que je sache, dans l'observation de Liouville, de la température musculaire en particulier.

Or, nous avons vu celle-ci s'élever, même chez le lapin, sous l'influence de l'action convulsivante du carbonate d'ammoniaque administré en injection sous-cutanée ; et cette élévation, malgré les causes de réfrigération attribuables à l'espèce annimale et au procédé d'absorption, peut atteindre un demi degré.

Je me résume et je conclus de tout ce qui précède :

1° La propylamine dite impure ou triméthylamine dont on a fait usage récemment dans le traitement du rhumatisme articulaire, exerce primitivement son action sur le système nerveux central, spécialement sur le centre myélitique. Cette action se traduit à la dose physiologique par une excitation et une exaltation des troubles fonctionnels de la moelle, notamment de l'excito-motricité et consécutivement par l'excitation des fonctions respiratoire et circulatoire, d'où l'accélération des mouvements cardiaques.

A la dose toxique, la dépression générale succède à cette action excitatrice, et à cette période seulement, c'est-à-dire sous l'influence de hautes doses, il y a ralentissement du pouls cardiaque et abaissement de la température. La mort se produit par asphyxie cardio-pulmonaire terminale.

Absorbée par l'estomac, la triméthylamine peut être tolérée, chez le chien, jusqu'à la dose moyenne de 3 gr. sans provoquer le vomissement. Elle détermine localement, surtout à la longue, une irritation qui se traduit sur la muqueuse des organes digestifs, notamment de l'estomac et du duodénum, par de l'inflammation catarrhale, de l'injection, des ulcérations superficielles ; — et dans le tissu cellulaire sous-cutané, lorsqu'elle y est injectée, par de véritables eschares ; elle peut déterminer aussi l'*hématurie* liée à la congestion hémorrhagipare des reins.

2° L'action physiologique du *chlorhydrate de triméthylamine* est, au fond, la même que celle de la triméthylamine, mais elle en diffère

grandement par sa moindre intensité ; c'est à peine si le sel produit, à dose double, les effets de la base. Pas plus l'un que l'autre ne doivent être considérés comme des modificateurs directs des éléments et de la contractilité musculaires, ni par conséquent comme des poisons dits cardiaques.

3° Au point de vue de l'action physiologique primitive sur le système nerveux central, la triméthylamine et le chlorhydrate de triméthylamine offrent une réelle analogie avec les composés ammoniacaux, en général, notamment avec le chlorhydrate et l'acétate d'ammoniaque; mais ils s'en éloignent totalement quant à l'intensité des effets produits, toutes choses égales d'ailleurs. Les effets du chlorhydrate et de l'acétate d'ammoniaque, en particulier, vont jusqu'à l'action convulsive tétanisante ; c'est à peine si l'action de la triméthylamine et de son chlorhydrate arrive jusqu'au tremblement musculaire et à l'exagération des principaux actes fonctionnels de la moelle.

4° Relativement aux applications thérapeutiques qu'il est permis de déduire de ces résultats expérimentaux, elles semblent être peu en harmonie avec celles que l'empirisme a jusqu'à présent suggérées.

A la dose physiologique, la triméthylamine et le chlorhydrate de triméthylamine, la première surtout, sont des excitants fonctionnels généraux; ils activent et accélèrent, momentanément d'ailleurs, la circulation plutôt qu'ils ne la dépriment et la calment; cette dépression n'est le résultat que des doses élevées et continues, et ces doses ne sont pas d'une entière innocuité, en raison de l'action irritante locale de ces substances sur les organes digestifs et uro-poiétiques. On ne saurait donc voir, d'après les données expérimentales, dans la triméthylamine pas plus que dans son sel, de véritables antipyrétiques. Et quant à leur action excitante et stimulante, elle est bien inférieure en efficacité et en sûreté à celle des autres composés ammoniacaux déjà en usage, notamment du chlorhydrate et de l'acétate d'ammoniaque, lesquels peuvent et doivent être employés à doses moindres.

(Nos expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Béclard.)

M. Vulpian ayant rappelé que chez le lapin on voit survenir de rapides changements de température aussitôt qu'on immobilise l'animal, M. Laborde répond que, même en tenant compte de cette circonstance, l'action des substances injectées qui ont fait le sujet de sa communication, n'en reste pas moins très-nettement accusée.

— M. Vulpian présente à la Société les deux reins d'un chien sur lesquels il a pratiqué, il y a neuf jours, l'ablation minutieuse de tous

les nerfs autour de la veine et de l'artère rénales gauches. L'opération avait été faite avec d'autant plus de soin que l'opérateur s'était proposé d'atteindre le résultat indiqué par M. Moreau, c'est-à-dire la fonte de l'organe. Le résultat a été au contraire absolument négatif. L'animal n'a succombé que neuf jours après, à la suite d'une nouvelle opération à laquelle il a été soumis; les deux reins offrent une légère différence de volume, mais ils ont même couleur, même aspect général.

M. Vulpian présente ensuite un exemple des troubles, d'ailleurs connus, survenant à la suite de la section de la cinquième paire dans le crâne. L'opération avait été réalisée dans de très-bonnes conditions, le cerveau n'avait point été lésé. On observe les troubles nutritifs habituels de l'œil, l'opacité de la cornée et la formation de dépôts dans les interstices du tissu cornéen. L'animal a succombe probablement à de nombreuses hémorrhagies qui s'étaient faites au cours de l'opération. Les poumons présentent des ecchymoses étendues, et on en observe également de petites dans la muqueuse stomacale sur le trajet des vaisseaux.

M. Carville appelle l'attention de la Société sur un accident observé au cours d'une expérience. Un chien auquel on avait administré $0^{gr},3$ de sulfate d'atropine avait été ensuite soumis à l'action de la digitaline; celle-ci avait été administrée quand on observa la dilatation des pupilles et la sécheresse des muqueuses; on avait donné à l'animal 60 milligr. de digitaline. L'absorption de l'atropine avait amené une excitation énorme, la paroi thoracique allait comme un soufflet. L'administration de la digitaline n'amena en apparence aucun phénomène appréciable. La température du corps s'était élevée à 42°.4. On avait planté une aiguille dans le cœur pour en suivre les mouvements; tout à coup celle-ci s'arrêta, et la mort fut subite, comparable à celle qu'amènent les poisons dits du cœur. L'autopsie montra que la paroi ventriculaire, en frappant à chaque pulsation contre l'extrémité de l'aiguille, s'était finalement perforée, ce qui avait amené la mort.

M. Laborde déclare avoir eu lui-même l'occasion d'observer un cas d'une perforation semblable du cœur par l'aiguille employée pour suivre les mouvements de l'organe.

Note sur un appareil destiné a pratiquer rapidement le dosage de l'urée; par M. Paul Régnard, externe des hôpitaux.

L'instrument que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société est loin de reposer sur un principe nouveau : il représente seu-

lement une simplification de procédés anciens, simplification qui permettra peut-être de l'appliquer aux recherches de la clinique.

Il n'est pas sans importance, en effet, de pouvoir apprécier la quantité d'azote perdue par un malade dans un temps donné, et des appareils déjà nombreux ont été imaginés dans ce but. Les procédés de Liebig, de Leconte, de Millon et de M. Gréhant sont d'une très-grande exactitude chimique; mais ils nécessitent une complication opératoire qui a toujours empêché leur introduction dans les salles des hôpitaux.

Tout récemment, deux nouvelles méthodes vraiment cliniques ont été proposées. L'une appartient à M. Yvon, l'autre à M. Esbach; mais la première nécessite l'emploi d'une cuve à mercure, tandis que la seconde exige des manipulations multiples, des superpositions de liquides et des manœuvres délicates qui demandent une certaine habitude des opérations chimiques.

J'ai pris à chacun de ces instruments ce qu'il avait de meilleur; j'ai surtout emprunté à celui de M. Esbach, et je suis arrivé à un procédé qui, pour n'être pas d'une exactitude absolue, me semble néanmoins répondre suffisamment bien aux besoins de la clinique.

Soit un tube en U présentant à sa partie moyenne une courbure A à concavité inférieure. De chaque côté de cette courbure se trouve une boule soufflée. — Dans la boule B on introduit par l'ouverture I environ 7 cent. cubes de la solution suivante (hypobromite de soude) :

Eau	140	cent. cubes.	
Lessive de soude	60	—	
Brôme	7	—	(20 gr.)

Par la branche D, on introduit, au moyen d'une pipette graduée, *deux* centimètres cubes de l'urine à essayer. On voit de suite que la courbure médiane a pour but d'empêcher le mélange des deux liquides.

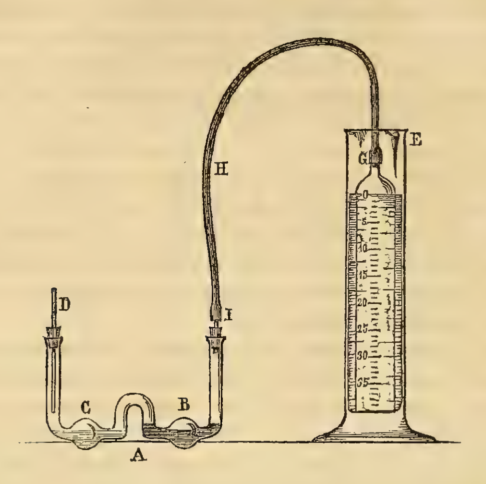
On a d'autre part une éprouvette E remplie d'eau, dans laquelle plonge une cloche graduée G. Cette cloche est terminée en haut par une ouverture à laquelle aboutit un tube de caoutchouc dont l'autre extrémité s'adapte au bouchon de la branche I.

On verse dans l'éprouvette assez d'eau pour qu'elle affleure au 0° de la cloche. Cela du reste se fait une fois pour toutes, car, après chaque expérience, la cloche s'enfonce et le liquide revient lui-même au 0°.

L'urine et l'hypobromite étant introduits, on ferme par des bouchons le tube en U qui se trouve ainsi communiquer avec le sommet de la cloche graduée.



Mais les bouchons, en s'enfonçant dans le tube, compriment l'air, le refoulent dans la cloche, et par conséquent déplacent le point d'affleurement du liquide. On le ramène facilement au 0°, en retirant



autant qu'il le faut la petite tige de verre qui passe à frottement dans le bouchon de la branche D.

Cela fait, et l'appareil étant parfaitement clos, on élève la branche IB de façon à faire franchir à l'hypobromite la courbure médiane et à le mettre en rapport avec l'urine contenue dans la boule C. Il se produit une vive effervescence; l'urine se décompose en acide carbonique, qui se dissout dans l'excès de soude, et en azote, qui se dégage; on active encore la réaction en agitant un peu, et on voit le niveau du liquide baisser dans la cloche G.

On attend quelques secondes, et on retire la cloche G juste assez pour faire coïncider les deux niveaux du liquide. On lit alors le nombre de centimètres cubes de gaz dégagé.

Or, on sait qu'à la température de 0° et à la pression de 760^{mm}, 1 centimètre cube d'azote représente $2^{mgr},683$ d'urée ; à 15° (température moyenne des salles d'hôpitaux), 1 centimètre cube d'azote en représentera $2^{mgr},562$. Il suffira de multiplier ce nombre par le nombre de divisions marqué sur la cloche pour avoir la quantité d'urée contenue dans les 2 centimètres cubes essayés. Pour avoir la quantité d'urée par litre, il faudra multiplier le résultat par 500, puisqu'il y a 500 fois 2 centimètres cubes dans un litre.

Il est d'ailleurs bien plus simple de faire d'avance une table conte-

nant les multiples de 2^{mgr},562 par chaque chiffre de la cloche, le tout d'ailleurs multiplié par 500. On a ainsi en regard de chaque division le nombre correspondant de grammes d'urée contenus dans un litre. Dès lors il n'y a plus à faire de calcul, mais une simple lecture :

TABLE.

On a mis dans l'appareil 2 centimètres cubes d'urine. (T = 15°.)

Division de la cloche.	Grammes par litre.	Division de la cloche.	Grammes par litre.
1	1,281	21	26,901
2	2,562	22	28,182
3	3,843	23	29,463
4	5,124	24	30,744
5	6,405	25	32,025
6	7,686	26	33,306
7	8,967	27	34,587
8	10,248	28	35,868
9	11,529	29	37,149
10	12,810	30	38,430
11	14,091	31	39,711
12	15,372	32	40,992
13	16,653	33	42,273
14	17,934	34	43,554
15	19,215	35	44,835
16	20,496	36	46,116
17	21,777	37	47,397
18	23,058	38	48,678
19	24,339	39	49,959
20	25,620	40	51,240

Causes d'erreur. — On remarquera que je ne tiens compte ni de la température, ni de la pression au moment de l'expérience. J'atténue bien la première cause d'erreur en faisant ma Table pour la température de 15°, qui est la moyenne des salles ; mais, même avec cette correction, je ne puis arriver qu'à l'approximation. Reste à savoir de combien je me trompe. Or, dans une assez grande quantité d'essais sur des liqueurs titrées, j'ai vu que mon erreur n'allait guère au delà de 2 à 3 décigrammes pour 25 grammes d'urée. Cela est insignifiant, étant donné ce que demande le clinicien. Qu'un malade

ait rendu 25 grammes ou $25^{gr},2$ d'urée en 24 heures, cela est absolument sans importance.

D'ailleurs, rien ne serait plus facile, si on y tenait beaucoup, que de faire intervenir les corrections barométriques et thermométriques, mais on compliquerait le procédé sans grand profit.

On remarquera encore que l'hypobromite de soude décompose l'acide urique, la créatine, la créatinine. Les résultats fournis par l'instrument sont donc un peu exagérés. Pour y remédier, M. Yvon conseille de retrancher 5 pour 100 du produit total; mais, comme on l'a déjà fait remarquer, ce qu'on recherche en clinique c'est moins la quantité d'urée rendue que la quantité d'azote excrété. On peut donc, sans inconvénient, négliger encore cette correction.

Conclusion. — En résumé, toute l'opération consiste à mettre 2 centimètres cubes d'urine dans l'une des boules, un excès d'hypobronite de soude dans l'autre; à fermer l'appareil, à mêler les deux liquides et à lire sur la cloche la quantité de gaz dégagé. On multiplie le chiffre ainsi obtenu par $2^{mgr},562 \times 500$. Ou mieux, on lit sur la table le nombre de grammes par litre, placé en regard du nombre de divisions.

L'appareil est d'un prix insignifiant.

Quant au procédé, il est certainement simple; il m'a paru suffisamment exact pour les recherches médicales, et c'est à ce seul titre que je l'ai cru capable d'arrêter un instant l'attention de la Société.

M. Bouchard fait observer que, dans le procédé employé par M. Régnard, l'acide carbonique peut devenir une cause d'erreur, qu'il est aisé d'ailleurs de faire disparaître, en interposant de la potasse caustique sur le trajet du gaz.

— M. Bouchard communique à la Société quelques observations sur l'action de la digitaline dans les cas de néphrite, et en particulier de maladie de Bright. On peut observer même, après un seul jour, des accidents qui persistent même parfois jusqu'au cinquième jours. Ils paraissent devoir être attribués à l'imperméabilité rénale résultant de la lésion. On observe d'ailleurs le même phénomène avec l'opium.

M. Claude Bernard rappelle à ce sujet qu'il avait autrefois été conduit à attribuer l'apparente innocuité du curare ingéré à l'élimination rénale, qui l'emporte alors sur l'absorption lente de l'intestin. Mais si l'on vient à lier les deux rénales, l'intoxication se produit bientôt et peut amener la mort.

M. Bouchard donne ensuite quelques renseignements sur le sujet

intoxiqué par le mercure, dont il avait précédemment entretenu la Société. Il est mort urémique, offrant dans le sang une quantité considérable d'urée (+ 17) et de matières extractives (+ 3).

M. CORNIL a examiné les reins du sujet dont vient de parler M. Bouchard. Il est à même de donner la preuve de l'imperméabilité de l'organe par : 1° l'oblitération des veines ; 2° l'épaississement des artères; 3° l'atrophie des tubes, et 4° la lésion des capsules de Müller.

— M. BOUCHARD communique à la Société le résultat de ses études sur l'administration de la valériane dans le diabète insipide. Il a vu que l'extrait de valériane n'agissait point sur la polyurie, mais qu'il agit sur l'azoturie. L'extrait de valériane, administré à la dose de 8 grammes, amène une diminution considérable de la quantité d'urée; le surlendemain celle-ci peut être seulement de 10 grammes par jour. La polyurie au début, pendant les trois premiers jours, ne paraît point influencée; mais à partir du moment où la quantité d'urée tombe au-dessous de la normale, la polyurie tombe à 2,000 ou 1,500 grammes en 24 heures.

Si l'on recherche l'action de la valériane dans d'autres maladies, elle paraît variable; on peut toutefois la ramener constamment à à l'action signalée plus haut. Le diabète sucré peut être ou non compliqué d'azoturie; s'il n'y a point d'azoturie, la valériane est sans action. Si l'azoturie complique la glycosurie, l'urée diminue de plus en plus: on peut la voir tomber de 45 gr. par jour, à 25, puis à 19. Alors il peut arriver que la polyurie et la glycosurie diminuent à leur tour.

Quand le diabète s'accompagne d'azoturie, il est *consomptif*, par opposition au diabète gras dans lequel il n'y a pas augmentation de l'urée excrétée. Si l'on administre la valériane, il peut arriver que l'on transforme un diabète consomptif en diabète gras.

On peut conclure de tous ces faits, que la valériane est un médicament d'épargne et qu'il entrave la dénutrition. M. Bouchard signale à ce propos, que chez certains Indiens de la Basse-Californie et du Mexique, on voit les guerriers, avant d'entreprendre une expédition, s'entraîner, en se mettant pendant un mois au régime de la valériane sous toutes les formes, afin de pouvoir mieux supporter les fatigues.

La valériane, sous ce rapport, peut être rapprochée, comme médicament anti-déperditif, de l'arsenic. M. Bouchard signale une femme rendant par jour 16 litres d'urine, avec 34-35 gr. d'urée, chez laquelle la liqueur de Fowler, administrée à la dose de 12 gouttes, avait

fait, en cinq jours, tomber la quantité d'urine à 8 litres, et la quantité d'urée à 12 gr. De même, le brômure de potassium, la digitale peuvent diminuer l'urée excrétée, tandis qu'on peut, au contraire, provoquer l'azoturie chez les diabétiques, avec l'iodure de potassium.

En réponse à une observation de M. Rabuteau, M. Bouchard insiste sur ce point cliniquement établi que, quand on administre l'iodure de potassium après avoir dosé l'urée un certain temps, afin d'avoir une moyenne, on observe, en effet, une augmentation dans la quantité d'urée excrétée.

M. A. Ollivier demande à M. Bouchard comment et à quelle dose il administre l'extrait de valériane.

M. Bouchard répond qu'il le donne à doses fractionnées; c'est ainsi qu'il a pu aller jusqu'à 30 gr. dans les vingt-quatre heures.

M. A. Ollivier raconte qu'il a vu, alors qu'il était interne, des accidents graves survenir chez un polyurique à la suite de l'ingestion de 15 gr. d'extrait de valériane pris en une seule fois.

Cet individu, dont l'histoire se trouve en partie relatée dans la *Clinique médicale* de Trousseau (1re édit. 1862, t. II, p. 608 et suiv.) était atteint d'une polyurie intense, puisque, dans les vingt-quatre heures, il buvait près de 30 litres de liquide et rendait une quantité non moins grande d'urine.

Une première fois, Trousseau l'avait traité par l'extrait de valériane. D'emblée il avait porté la dose à 10 gr. à prendre dans une journée; puis, progressivement, il était arrivé à 30 gr. Alors, de 29 litres d'urine qu'il avait rendu jusque-là, le malade était descendu promptement à 6, et sa soif avait diminué dans la même proportion. « Malheureusement, dit Trousseau, la valériane finit par ne pouvoir plus être supportée et par être vomie aussitôt ingérée. L'appétit s'affaiblit et cet homme, qui jusqu'alors mangeait quatre fois plus qu'un autre, se contenta de quatre portions d'aliments... Quelques phénomènes convulsifs se manifestèrent; il fallut suspendre le traitement.»

Plus tard, Trousseau eut encore recours à la valériane : il la prescrivit, comme la première fois, à la dose de 10 gr. par jour, mais il ne dépassa plus 12 gr. Sous l'influence de ce traitement il survint promptement une notable amélioration.

Le même polyurique rentrait, en 1862, à l'hôpital de Lariboisière, dans le service de M. Tardieu. On le soumit de nouveau à la médication par la valériane. Le médicament fut d'abord prescrit à la dose de 2 gr. par jour, puis graduellement à celle de 14 gr., à prendre en sept fois.

Un matin, la religieuse remit en même temps, par mégarde, les 14 gr. d'extrait au malade. Celui-ci, pour en être plus tôt débarrassé, les avala tout d'un coup. Une demi-heure s'était à peine écoulée, qu'il fut pris de vertige, puis de délire. Ce délire, loquace d'abord, devint bientôt furieux et s'accompagna de mouvements convulsifs extrêmement violents; il dura quarante minutes environ, mais le malade ne recouvra complétement sa connaissance que trois heures après le début des accidents.

Il est à noter que jamais on ne trouva ni sucre ni albumine dans les urines.

Cet individu succomba quelques années après avec tous les signes de la consomption.

M. Dumontpallier fait remarquer que le professeur Trousseau prescrivait souvent et avec succès l'extrait de valériane dans la glycosurie.

L'administration de la valériane avait pour effet remarquable de diminuer rapidement la quantité d'urine rendue, et l'on constatait en même temps une diminution proportionnelle du glycose. Il n'était pas nécessaire de donner des doses considérables d'extrait de valériane pour obtenir ce double résultat. Mais Trousseau avait remarqué que l'action de la valériane n'avait pas une longue durée. M. Dumontpallier, depuis dix années, a eu l'occasion de prescrire plusieurs fois l'extrait de valériane dans la glycosurie. Il l'a fait presque toujours avec succès, et ses observations confirment en tous points les remarques du professeur Trousseau.

— M. Laborde présente un bel exemple d'hémorrhagie méningée, intra-arachnoïdienne, obtenue expérimentalement chez un chien.

M. Laborde a repris l'étude de cette question de physiologie pathologique avec M. Luneau, interne des hôpitaux, qui prépare sa thèse sur ce sujet. Il emploie un nouveau procédé expérimental, qui consiste à mettre en communication la carotide primitive avec la cavité arachnoïdienne, après avoir trépané le crâne dans une très-petite étendue. La communication est établie à l'aide d'un tube en caoutchouc suffisamment long, du calibre approximatif de l'artère, adapté d'un côté à une canule, qui elle-même s'emboîte exactement dans une autre canule fixée dans l'artère, et de l'autre côté, c'est-à-dire du côté du crâne, à l'extrémité extérieure de la canule d'un fin trocart introduite sous la dure-mère, dans la cavité arachnoïdienne. Une pince à arrêt, placée en amont de l'artère, permet de lâcher à volonté le courant artériel, et l'on peut de la sorte faire couler en une seule fois ou à plusieurs reprises une quantité de sang plus ou

moins considérable, et réaliser ainsi un épanchement dont il est permis d'apprécier l'étendue par les effets instantanés. Ce procédé peut d'ailleurs être généralisé et servir à la production expérimentale d'épanchements sanguins dans les diverses cavités séreuses et dans divers organes, soit que l'animal sur lequel on produit l'épanchement fournisse lui-même le sang, soit que ce sang soit fourni par un autre animal. MM. Laborde et Luneau ont déjà fait des épanchements semblables dans les cavités pleurale et péritonéale, et dans la tunique vaginale.

Dans le cas dont il s'agit, et qui se rapporte à une hémorrhagie expérimentale dans la cavité arachnoïdienne gauche, l'animal a succombé le troisième jour à des symptômes de compression et d'asphyxie. Il a présenté, — et c'est particulièrement sur ce point que M. Laborde désire insister aujourd'hui, — une hémiplégie très-nette et complète du côté droit, la paralysie impliquant à la fois la motricité et la sensibilité. L'épanchement était parfaitement limité à gauche, et, ainsi qu'on peut s'en assurer sur les pièces, le coagulum, libre de toute adhérence avec la surface des circonvolutions cérébrales, était lié par de nombreux tractus membraneux à la face interne de la dure-mère.

C'est tout ce que nous en voulons dire pour le moment, M. Luneau devant reprendre, dans tous ses détails, l'étude de ce fait expérimental.

Séance du 28 juin.

M. Vulpian, à propos du procès-verbal, fournit de nouveaux renseignements sur les altérations de la cornée consécutives à la section de la 5e paire, pratiquée sur un lapin, et dont il a entretenu déjà la Société dans la séance précédente. Cette cornée offrait une opacité assez étendue, sur laquelle se détachaient de petites taches blanches tout à fait opaques. Ces taches étaient produites par des dépôts de carbonate de chaux dans les interstices du tissu cornéen. En effet, 'action de l'acide sulfurique faisait disparaître ces taches, en produisant un dégagement de gaz, et l'apparition de cristaux de sulfate de chaux. Quant à l'opalescence qui existait autour des taches, M. Vulpian a pu s'assurer qu'elle était également due en grande partie à la présence de dépôts calcaires.

M. Vulpian ajoute que ce résultat est contraire à l'opinion qu'on se faisait habituellement de ces opacités cornéennes, considérées généralement comme de nature graisseuse, et qu'il faut admettre maintenant que chez le lapin il existe certaines opacités de la cornée qui sont dues à un dépôt de carbonate de chaux.

Chez le même lapin M. Vulpian avait observé, à la suite de la section de la 5e paire, des ecchymoses dans l'estomac et dans les poumons. Aujourd'hui M. Vulpian présente des pièces offrant des lésions analogues et provenant d'un autre lapin, qui avait également subi la section de la 5e paire dans le crâne. L'animal n'ayant succombé que plusieurs jours après l'opération, les ecchymoses de l'estomac sont déjà en voie de résorption.

Ces ecchymoses sont très-superficielles, faisant saillie à la surface de la muqueuse, très exactement localisées, circonscrites par une auréole blanchâtre où la muqueuse paraît en voie d'ulcération. En quelques points, des ulcérations existent dans l'ecchymose elle-même.

Les poumons du même animal présentent une congestion pulmonaire, d'aspect apoplectique en certains points, dans d'autres d'un aspect œdémateux.

M. Vulpian a reproduit plusieurs fois encore ces ecchymoses viscérales en sectionnant le trijumeau; il a donc pu étudier avec soin l'état des parties congestionnées ou ecchymosées. Constamment il a trouvé les vaisseaux gorgés de sang, comme s'il existait un obstacle à la circulation, comme s'il y avait, par exemple, embolie capillaire.

Cependant il a été impossible de découvrir la moindre oblitération vasculaire. M. Vulpian ajoute que cette recherche est extrêmement difficile dans les points ecchymosés, et que, là, des oblitérations capillaires peuvent facilement rester inaperçues.

Aussi M. Vulpian pense-t-il qu'il ne faudrait pas affirmer que ces lésions fussent dues à un simple trouble vaso-moteur. Peut-être se produit-il des oblitérations vasculaires par un mécanisme encore mal déterminé, peut-être y a-t-il des embolies capillaires. Il faut songer, en effet, qu'il y a toujours un traumatisme antécédent, que les os du crâne sont lésés par l'opération et qu'il peut y avoir là un point de départ embolique.

M. Charcot demande quelques éclaircissements sur la situation où se trouvent les animaux après la section du trijumeau. Y a-t-il des accidents nerveux apoplectiformes, épileptiformes, etc.?

M. Vulpian : Quand on coupe le trijumeau, le plus souvent les animaux poussent des cris violents, quelquefois cependant ils restent tranquilles; souvent on observe un mouvement d'hésitation, de vertige; quelquefois l'animal ne présente aucun trouble notable. Dans quelques cas une hémorrhagie abondante se produit, hémorrhagie due probablemont à la lésion de la maxillaire interne.

M. Charcot demande si les ecchymoses viscérales se produisent constamment ou si on ne les observe que dans les cas où l'opération a déterminé des phénomènes de *choc*. Ces ecchymoses se reproduisent assez exactement chez les apoplectiques, où elles existent dans l'estomac, les poumons, le cœur. M. Charcot en a constaté plusieurs fois dans l'endocarde des cavités gauches.

M. Vulpian a toujours vu se produire ces ecchymoses chez les animaux, quels qu'aient été les accidents immédiats de l'opération. Il n'en a jamais observé dans le péricarde ni dans l'endocarde; il n'a pas vu non plus d'ecchymoses sous-pleurales.

M. Vulpian a vu de plus des ulcérations sans ecchymoses, notamment dans un cas où il y avait des fragments d'os dans l'estomac. Ces os avaient déterminé des ulcérations profondes, d'origine évidemment traumatique, mais qui ne se seraient certainement pas produites chez un animal sain.

M. A. Ollivier dit qu'il a eu plusieurs fois l'occasion d'observer, chez des hémiplégiques, des hémorrhagies sous-cutanées, de la congestion pulmonaire, des foyers d'apoplexie pulmonaire.

Ces lésions existaient, dans les cas dont il parle, du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale. Une fois il a trouvé, chez un individu paralysé de tout le côté gauche, l'articulation du genou correspondant remplie de sang, alors qu'il n'y avait eu pendant la vie aucun traumatisme.

Ces faits établiraient nettement, d'après lui, qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions cérébrales et les hémorrhagies qu'il a observées (apoplexie pulmonaire, ecchymoses sous-cutanées, épanchements de sang articulaires).

M. Charcot : On a observé des ecchymoses péricrâniennes siégeant seulementi du côté paralysé, ce qui était de nature à faire pressentir la relation qui existe entre ces accidents hémorrhagiques et les troubles vasculaires dépendant de la lésion des centres nerveux. M. Charcot rappelle à la Société un cas observé par M. Vulpian, dans lequel une ecchymose occupait la muqueuse nasale du côté paralysé.

A propos de l'hémorrhagie articulaire signalée par M. Ollivier, M. Charcot demande si l'hémiplégie était récente ou ancienne. S'il s'agissait d'une hémorrhagie articulaire survenue chez un ancien hémiplégique, on ne serait pas en droit de rapprocher ce cas des faits cités précedemment. En effet, dans les articulations des vieux hémiplégiques il se produit diverses altérations, les cartilages se recouvrent de néomembranes contenant des vaisseaux de nouvelle forma-

tion qui peuvent être le point de départ d'hémorrhagies indépendantes de toute cause centrale. Ces altérations s'observent souvent sur la rotule.

M. OLLIVIER : Au dire du malade, ce fut deux mois environ après une attaque d'apoplexie que le genou se tuméfia.

Chez les autres malades, la congestion pulmonaire, l'hémorrhagie sous-cutanée ou pulmonaire apparurent presque en même temps que l'hémiplégie.

— M. RABUTEAU rappelle la contradiction qui existe au sujet de l'action des iodures entre les résultats de ses expériences et les observations cliniques de M. Bouchard. Il pense que cette contradiction provient de ce que les cliniciens qui analysent avec le plus grand soin les urines n'apportent pas la même exactitude dans la détermination des aliments ingérés par les malades. Si les chlorures diminuent dans la pneumonie, n'est-ce pas parce que les malades cessent d'ingérer des chlorures? Si l'urée augmente sous l'influence de l'iodure de potassium, n'est-ce pas parce que ce médicament augmente l'appétit et la quantité de matières alibiles ingérées?

M. BOUCHARD répond qu'il est impossible d'admettre l'explication de M. Rabuteau, attendu que l'urée augmente immédiatement sous l'influence de l'iodure de potassium, et bien avant que l'appétit ait été augmenté et que la quantité des aliments ingérés ait été modifiée.

DU MODE D'ORIGINE ET DE FORMATION DU FOLLICULE DES DENTS PERMANENTES.

M. CH. LEGROS communique à la Société, tant en son nom qu'en celui de M. E. MAGITOT, les résultats d'observations récentes sur ce sujet.

Dans une longue série de recherches entreprises par eux sur l'évolution du follicule dentaire et dont les faits principaux seront ultérieurement communiqués à la Société, MM. Legros et Magitot ont reconnu le lieu précis et le mode d'origine du follicule des dents permanentes.

On sait, d'après les travaux de quelques auteurs allemands : Kœlliker, Waldeyer, Hertz et Kollmann, que le follicule des dents temporaires naît par un prolongement de nature épithéliale qui, de la couche épidermique de la muqueuse, s'enfonce dans le tissu embryonnaire des mâchoires pour devenir, à son extrémité, le point d'origine de l'organe de l'émail du follicule futur. Ces faits ont été de nouveau mis hors de doute par les recherches de MM. Legros et

Magitot. Quant au lieu de la genèse du follicule secondaire, la question restait fort controversée. D'après un important travail publié en 1870 par Kollmann, c'est aux dépens des débris du cordon primitif que se produirait le cordon de la dent secondaire correspondante. Aussitôt, en effet, que le follicule temporaire est constitué par la clôture de sa paroi, le cordon épithélial se rompt au niveau de son sommet et le bout qui reste en communication avec l'épiderme pousse en différents sens des bourgeonnements qui affectent des formes variées, cylindres épithéliaux, globes épidermiques, etc. C'est sur l'un de ces bourgeonnements que naîtrait, d'après Kollmann, l'organe de l'émail de la dent future. Cette opinion est absolument erronée.

Suivant MM. Legros et Magitot, le lieu de cette genèse serait le suivant :

Pour toutes les dents permanentes, précédées de dents temporaires correspondantes, l'origine du follicule a lieu par une dérivation ou diverticulum du cordon de la dent temporaire bien antérieurement à la rupture de celui-ci et par conséquent avant la clôture du follicule primitif. Un même cordon épithélial donne ainsi naissance aux deux organes de l'émail des deux dents temporaire et permanente. C'est ce mécanisme, entrevu par Waldeyer en 1864, qui est mis en évidence par les préparations et les dessins qui sont mis sous les yeux de la Société.

Quant au follicule des dents permanentes non précédées de dents temporaires, la genèse a lieu directement sur la lame épithéliale et le phénomène se produit de la même manière que pour la formation d'une dent temporaire, avec cette différence que le cordon est direct et sans diverticulum quelconque. Il en est ainsi, par exemple, pour les follicules des dents molaires permanentes de l'homme qui apparaissent, comme on sait, au delà de la série des dents temporaires et nullement au-dessous de celles-ci.

Les observations de MM. Legros et Magitot ont été faites d'une part sur une série d'embryons humains depuis la longueur de 3 centimètres jusque et au delà de la naissance et, d'autre part, sur des embryons de mammifères carnivores, rongeurs, ruminants et solipèdes, chez lesquels ces lois de l'évolution ont été retrouvées invariables.

— M. Bert entretient de nouveau la Société sur les effets des modifications de la pression barométrique. Il rappelle que, quand on décomprime brusquement un animal, les gaz dissous dans le sang deviennent libres et l'animal meurt. Ces accidents commencent à se montrer chez les chiens quand on les fait passer brusquement de

7 atmosphères à la pression normale. Quand on les décomprime de 7 et demie, les accidents sont constants; quand on les décomprime de 8 atmosphères, la mort rapide est la règle. Il y a cependant des exceptions :

Une petite chienne a résisté à des décompressions de 7 trois quarts, de 8, de 8 et demie, sans présenter le moindre accident. M. Bert tira du sang de la veine jugulaire après cette dernière décompression, et n'y constata pas la moindre bulle de gaz. L'auscultation du cœur ne révéla non plus rien qui ressemble à ces bruits de clapotement qui signalent le mélange du sang et des gaz libres dans les cavités ventriculaires. Cette chienne était malade et très-maigre. M. Bert l'ayant envoyée au laboratoire du Muséum, elle y fut bien soignée, se rétablit complétement et devint très-grasse; elle fut alors décomprimée de 8 atmosphères et succomba rapidement à cette expérience, qu'elle avait supportée sans accident quelques mois auparavant.

M. Bert avait déjà constaté des différences notables suivant les espèces animales (il faut décomprimer de 12 à 14 atmosphères pour tuer les oiseaux) et suivant les individus d'une même espèce; mais il n'avait pas encore vu des différences aussi énormes.

Comment se fait-il que chez des animaux de même espèce, et, bien plus, chez le même animal, tantôt l'azote reste dissous dans le sang, tantôt il devient libre? Il y a là une inconnue à chercher. Quoi qu'il en soit, M. Bert rapproche ce fait de ce que l'on observe chez les ouvriers qui deviennent, à un moment donné, aptes à subir des accidents, sous l'influence des changements de pression barométrique, jusque-là bien supportée.

Cette petite chienne a présenté une particularité déjà observée par M. Bert chez un chien dont il a entretenu la Société, et qui avait été brusquement décomprimé par l'explosion de l'appareil; c'est l'emphysème du tissu cellulaire des aisselles et des parois thoraciques. Chez la petite chienne, il y avait de l'emphysème à grosses bulles, mais, de plus, le tissu cellulaire était comme perlé de bulles excessivement fines; il y avait même de ces bulles dans les milieux de l'œil. Ce sont ces accidents que les ouvriers désignent sous les noms de puces, de mouton, etc.

— M. Bert rappelle à la Société ses expériences sur l'empoisonnement par l'oxygène, et les analogies que présente cet empoisonnement avec celui de la strychnine.

Il a observé les mêmes faits sur les animaux aquatiques, poissons, mollusques, etc.

Cependant chez les animaux inférieurs, crustacés, insectes, les accidents convulsifs sont moins nets ; mais il en est de même pour l'empoisonnement par la strychnine.

Ces accidents existent néanmoins et M. Bert en conclut que ce n'est pas par les globules sanguins que l'oxygène tue, puisqu'il est toxique chez les animaux sans globules, mais vraisemblablement par une action directe sur le système nerveux.

— Une troisième communication de M. Bert est relative aux modifications que présentent les phénomènes de la nutrition chez les animaux soumis à de fortes dépressions.

On sondait un chien à heures régulières, de façon à avoir exactement l'urine des vingt-quatre heures, et pendant quatre ou cinq heures on le déprimait à 25 cent. A la suite de cette dépression, l'animal n'a rendu qu'une quantité d'urée moitié moindre de la normale. Le lendemain l'animal n'ayant pas été déprimé, la quantité d'urée a au contraire dépassé la normale,

Il est évident que pour que cette action se produise, il faut des changements brusques. On n'observe, sans doute, rien de pareil chez les animaux et chez les hommes qui vivent à des altitudes excessives, comme par exemple à Quito. Par l'effet de l'habitude, les habitants de ces régions arrivent à restreindre leur besoin d'air, et ne présentent pas les accidents de dénutrition insuffisant qui frappent les étrangers non acclimatés.

M. Laboulbène dit avoir été témoin de l'expérience suivante : M. C. Bernard soumit des kakeılats à l'action du vide de la machine pneumatique sans réussir à produire le moindre accidents chez ces animaux.

M. Bert n'a pas fait d'expériences sur les kakerlats, mais il a remarqué combien les insectes sont réfractaires aux modifications de la pression barométrique. Des insectes soumıs à 10 et 12 atmosphères décomprimés brusquement n'ont pas paru souffrir. Dans le vide ils vivent trois ou quatre jours.

— M. A. Ollivier communique à la Société un cas de *scarlatine observé chez un vieillard de* 69 *ans.*

Ce vieillard, admis à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, le 20 avril 1872, pour une affection catarrhale des bronches, ne présente rien de particulier jusqu'au 12 mai. Ce jour-là, il ressent un grand malaise, de la céphalalgie, et ne veut prendre aucun aliment. Dans la soirée et pendant la nuit, il se plaint de picotements, de démangeaisons sur le tronc et les membres. Le lendemain matin, on constate que le devant de la poitrine et les cuisses sont le siége d'une rougeur uni-

forme, offrant tous les caractères de l'éruption scarlatineuse. Pouls à 92. Température rectale, 38°,6.

Le 24, l'éruption s'est étendue à tout le corps. La gorge est douloureuse pendant les mouvements de déglutition, et l'examen direct fait découvrir une rougeur assez notable des amygdales et des piliers du voile du palais. La langue est recouverte d'un enduit grisâtre sur sa partie médiane. Pouls à 92. Température rectale, 38°,4.

Le 15, apparition, sur la face postérieure des avant-bras, d'un très-grand nombre de petites vésicules à contenu légèrement lactescent. Il n'existe rien de semblable sur les parties latérales du cou. Un peu de douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Pouls à 96. T. 38°,7.

Le 17, l'éruption persiste encore sur l'abdomen et les membres inférieurs, mais elle a beaucoup pâli. La langue, dépouillée de son enduit saburral, est d'un rouge vif ainsi que le fond de la gorge. Pas d'engorgements ganglionnaires.

Le 18, on ne voit plus trace de l'éruption.

Le 22, la desquamation commence sur le tronc et les cuisses. La fièvre a complétement disparu et l'état général est très-satisfaisant; mais il existe toujours un certain degré de cuisson à la peau.

Le 25, le lit du malade est rempli de lamelles épidermiques de dimensions variables.

Le 28, l'épiderme des mains se détache par larges écailles : au niveau de certaines phalanges, il constitue des cylindres complets, de véritables doigts de gant.

La desquamation de la plante des pieds se fait sous forme d'une semelle composée d'une seule pièce.

Le malade resta encore un mois à l'infirmerie et il ne survint aucun accident.

L'urine fut examinée à diverses reprises et jamais on n'y trouva d'albumine.

Il est à noter qu'à cette époque il n'y avait aucun cas de scarlatine dans l'établissement, et qu'il ne s'en déclara pas ultérieurement. En outre, le malade n'avait jamais eu la scarlatine.

M. Ollivier présente, en terminant, les semelles épidermiques qui proviennent de la desquamation en masse des deux pieds.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1873;

PAR M. COTARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 juillet.

M. Ranvier communique des recherches relatives aux propriétés et à la structure que présentent les muscles rouges comparativement aux muscles pâles. Il existe, en effet, certains muscles dont la coloration diffère singulièrement de celle des autres muscles du même individu. Chez le lapin, le demi-tendineux présente une coloration rouge qui contraste avec la teinte blanche des autres muscles. M. Ranvier s'est assuré que cette coloration rouge ne tient pas à la présence d'une quantité de sang plus considérable dans le tissu des muscles rouges. M. Ranvier présente un lapin curarisé, chez lequel l'action des centres nerveux et des nerfs sur les muscles est annulée, et dont la vie est entretenue par la respiration artificielle; sur cet animal, M. Ranvier démontre que, sous l'influence d'un courant induit, les muscles rouges ne présentent pas une contraction brusque comme les muscles blancs; ils se contractent lentement, et quand on vient à interrompre le courant électrique, ils reviennent avec la même lenteur à l'état de résolution. Relativement à leur structure, M. Ran-

vier a observé que dans les muscles blancs la striation transversale est très-marquée, tandis que la striation longitudinale l'est très-peu.

C'est l'inverse dans les muscles rouges; là, la striation longitudinale est très-nette, tandis que la striation transversale est moins marquée et irrégulière, comme on l'a déjà observé dans les fibres musculaires du cœur.

De plus, les muscles présentent un bien plus grand nombre de noyaux du sarcolemme; ces noyaux sont plus volumineux et plus arrondis que dans les muscles blancs, ils paraissent logés dans une dépression creusée aux dépens de la substance musculaire; enfin, quelques noyaux paraissent complétement isolés dans le sein de la substance musculaire.

M. Ranvier signale, en terminant, une autre différence entre les muscles rouges et les muscles blancs, c'est que les premiers perdent beaucoup plus vite leurs propriétés après la mort.

M. Pouchet indique l'intérêt qu'il y aurait à connaître avec précision le rôle physiologique du muscle étudié par M. Ranvier, et à rechercher si le mode de contraction spéciale qu'il offre sous l'influence de l'électricité, ne serait pas en rapport avec l'*habitude fonctionnelle* de l'organe, dont la contraction est peut-être continue à la manière des sphincters au lieu d'être intermittente à la manière des muscles de la marche et du saut chez le lapin. En effet, la couleur rouge est l'indice presque certain d'un travail plus grand, comme cela serait s'il était démontré, par exemple, que ce muscle est contentif. On sait que, chez les poissons où l'on observe, à la fois, des muscles blancs et des muscles rouges, ces derniers sont ceux qui semblent effectuer le travail le plus considérable; ce sont, en particulier, les muscles respiratoires; ils sont chez l'esturgeon aussi rouges que la chair de bœuf.

— M. Cornil fait une communication relative aux lésions chroniques atrophiques de la maladie de Bright, aux altérations de structure des glomérules, à la formation des kystes colloïdes du rein, à l'artérite et à la phlébite chronique, et à l'épaississement du tissu conjonctif rénal. (Cette communication sera publiée sous forme de mémoire et accompagnée de planches.)

M. Charcot fait remarquer l'intérêt que présentent les recherches de M. Cornil; la dégénérescence fibreuse des vaisseaux des reins a déjà été signalée par un des premiers auteurs qui aient étudié les altérations atrophiques des reins dans la néphrite brightique, par Johnson. Johnson prétend que dans le rein contracté (contracted kidney) le tissu interstitiel ne contribue pas sensiblement au travail

atrophique. Dickinson est d'un avis absolument contraire et pense que c'est le développement exagéré du tissu interstitiel qui étouffe les éléments du tissu rénal. M. Charcot demande quelle est l'opinion de M. Cornil.

M. Cornil répond qu'à ce sujet il y a une question de fait et une question d'interprétation. Il est certain que dans quelques cas il y a un épaississement considérable du tissu interstitiel, et il est permis de faire jouer un certain rôle à ce tissu conjonctif dans le processus atrophique. Mais dans d'autres cas, il n'est pas moins certain que cette prolifération du tissu conjonctif fait défaut, il en faut donc conclure que dans ces cas l'atrophie n'est pas consécutive au développement du tissu interstitiel.

M. Liouville rappelle, à l'occasion de la communication de M. Cornil, un fait qu'il a pu observer cette année, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, avec M. Béhier, fait qui a été du reste publié dans une des leçons de ce professeur, et que M. Liouville a consigné également à la Société anatomique, où les pièces et les préparations ont été vues.

Il s'agissait d'une jeune femme, âgée à peine de 30 ans, morte de néphrite brightique scarlatineuse, avec phénomènes urémiques. L'affection n'était pas de date ancienne et n'avait pas offert la marche chronique. Or, les artères du rein présentaient les lésions les plus nettes de l'*endartrite oblitérante*. Les vaisseaux les plus malades correspondaient aux départements du rein où l'altération brightique était le mieux caractérisée.

— M. Muron expose des recherches expérimentales *sur les propriétés phlogogènes de l'urée*. (Voy. aux Mémoires.)

—M. Rabuteau communique des recherches sur les hyposulfates. Comment ces sels se comportent-ils dans l'organisme ? M. Rabuteau s'est assuré qu'ils n'y subissent pas d'oxydation et qu'ils sont éliminés en nature.

Injectés dans le sang, les hyposulfates de soude et de magnésie constipent.

M. Rabuteau en a conclu qu'ils étaient purgatifs, et c'est ce que l'expérience lui a démontré.

L'hyposulfate de soude, à la dose de 20 gr., a produit des effets purgatifs satisfaisants.

M. Rabuteau fait remarquer que tous les hyposulfates sont solubles, et que ces sels pourraient peut-être rendre quelques services comme éliminateurs.

M. A. Ollivier entretient la Société d'un cas de mort subite chez

un vieillard de 78 ans, occasionnée par la rupture de l'estomac atteint de cancer et l'épanchement dans le péritoine d'une grande quantité de sang. (Voir aux MÉMOIRES.)

— M. JAVAL communique la note suivante :

DES VARIATIONS DE L'ASTIGMATISME.

Depuis une dizaine d'années, la question de savoir si l'astigmatisme d'un sujet peut varier avec le temps a été fréquemment agitée. La plupart des observations d'astigmatisme variable appartiennent à des auteurs dont l'autorité est contestée, et les erreurs que contiennent leurs écrits ont jeté un discrédit sur leurs assertions. La mesure exacte de l'astigmatisme est une affaire toujours délicate, et l'auteur de la présente communication eût-il trouvé, à quelques années de distance, une différence de 1/48 dans la mesure de l'astigmatisme d'un malade, il ne se croirait pas autorisé à affirmer qu'il y ait eu variation dans cet astigmatisme.

Cette réserve même devra, ce me semble, rendre digne de foi l'assertion que je viens vous apporter aujourd'hui.

En 1864, mon astigmatisme hypermétropique était de 1/24 à 1/20, et depuis cette époque je n'ai pas cessé de porter des verres cylindriques, plans cylindriques d'abord, et bientôt cylindriques combinés à + 36 convexe.

Au début, pour voir distinctement, j'étais contraint de tenir la tête droite et de regarder par le centre des verres. Depuis un ou deux ans, peu à peu j'ai dû contracter l'habitude de pencher la tête en avant et de regarder par la partie supérieure des verres. Cette direction oblique du regard a pour effet d'augmenter l'action des cylindres, et il en résulte une augmentation très-notable de mon acuité visuelle, tandis qu'il y a six ou huit ans l'acuité était diminuée lorsque je regardais par le haut des verres.

Il y a quelques mois, je déterminai à nouveau mon astigmatisme par le moyen de mon optomètre et trouvai environ 1/16 pour chaque œil.

De l'ensemble de ces faits résulte pour moi cette certitude que mon astigmatisme a augmenté d'au moins 1/96. — Une variation aussi faible serait absolument impossible à constater chez autrui, car elle est inférieure aux erreurs de mensuration commises journellement par les praticiens les plus exercés.

Mais la différence très-caractéristique de l'attitude de ma tête lorsque je veux voir le plus distinctement possible avec mon pince-nez, modification qui coïncide avec une différence dans le résultat de

la mensuration de mon astigmatisme, suffit pour me convaincre d'une variation survenue dans la grandeur de l'asymétrie dont mes yeux sont affectés.

Séance du 13 juillet.

M. BOUCHARD communique des recherches sur les altérations de l'urine chez les saturnins. Pendant la période aiguë des accidents, lorsque les malades ne prennent pas d'aliments ou lorsqu'ils vomissent, la quantité des urines peut être considérablement diminuée, mais de plus la proportion d'urée et de matière extractive est beaucoup plus faible que dans une même quantité d'urine normale. En revanche, d'autres substances sont en excès, par exemple les matières colorantes dont la quantité est 10 fois, 20 fois plus considérable qu'à l'état normal et qui proviennent vraisemblablement de la destruction rapide des globules sanguins.

D'après les recherches de M. Bouchard, l'action du plomb n'apporterait pas d'obstacle à l'élimination de l'acide urique ; il n'a pu constater la présence de ce principe dans le sang ni dans la sérosité des vésicatoires.

— M. ESBACH communique des recherches physiologiques sur l'action des muscles intercostaux et du diaphragme. (Voir aux MÉMOIRES.)

— M. A. OLLIVIER entretient de nouveau la Société des diverses congestions et hémorrhagies qu'on peut observer chez les hémiplégiques, du côté opposé à la lésion cérébrale.

Aux faits qu'il a déjà rapportés dans l'avant-dernière séance il ajoute une observation de congestion et d'apoplexie rénale du côté de la paralysie chez un individu qui a succombé à une hémorrhagie cérébrale.

ATTAQUE D'APOPLEXIE CÉRÉBRALE CHEZ UN HOMME DE 77 ANS ; HÉMIPLÉGIE DROITE DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ ; ALBUMINURIE ; MORT AU BOUT DE 8 HEURES ; A L'AUTOPSIE : DÉCHIRURE DU CORPS OPTO-STRIÉ GAUCHE ; ÉPANCHEMENT DANS LE VENTRICULE CORRESPONDANT, LE VENTRICULE MOYEN, LE QUATRIÈME VENTRICULE ET LE VENTRICULE LATÉRAL GAUCHE ; NOYAUX D'APOPLEXIE RÉNALE A DROITE.

OBS.— Le nommé Marc, âgé de 77 ans, est admis le 23 juin 1873, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 4.

Cet individu a été frappé ce matin, vers sept heures et demie, d'une attaque d'apoplexie. Depuis un ou deux mois il était sujet aux vertiges et aux étourdissements.

Voici ce que nous constatons une heure après l'attaque : décubitus

dorsal, état comateux, tête inclinée à droite, légère déviation conjuguée des yeux à gauche, pupilles égales et normalement dilatées.

Hémiplégie complète de la motilité et de la sensibilité du côté droit (membres, tronc et face). Un peu de raideur dans les membres, mais pas de convulsions tétaniformes.

Le côté gauche n'est pas paralysé. Lorsqu'on pince le bras et la jambe, le malade remue assez vivement les membres de ce côté.

Un vomissement bilieux ce matin. T. R. 37°,2; pouls 70; respiration 28.

Dix heures et demie, même décubitus, pas de déviation apparente de l'axe des yeux, pupilles très-dilatées, mais la droite l'est beaucoup plus que la gauche.

Respiration stertoreuse; un vomissement bilieux ce soir.

Le 4 au matin, le malade est dans la résolution la plus complète; les quatre membres sont flasques et retombent lourdement sur le lit quand on les soulève; mais cinq à six fois par minute, ils sont pris de secousses tétaniformes des plus manifestes et la raideur fait place alors à la flaccidité.

Les urines sont *très-abondantes* et très-limpides. L'acide nitrique et la chaleur y décèlent la présence d'une assez grande quantité d'albumine. On n'y découvre aucune trace de sucre par la liqueur de Bareswill et par la potasse.

T. 37°,1; pouls 76; respirations 28.

Une heure et demie, même état comateux.

Le visage est rouge, congestionné. La respiration est très-stertoreuse. La chaleur de la peau est très-grande. Résolution des quatre membres, mais par moments quelques contractures.

T. R. 39 degrés; pouls 140; respirations 26.

Mort deux heures après.

Autopsie faite quarante heures après la mort.

La rigidité cadavérique est encore conservée.

Il n'existe pas d'adhérences entre la dure-mère et la voûte crânienne.

Les vaisseaux de la pie-mère sont très-congestionnés, mais il n'y a pas d'épanchement de sang sous l'arachnoïde.

Les artères de la base de l'encéphale sont très-athéromateuses.

L'hémisphère gauche est le siége d'une fluctuation évidente. Un caillot énorme remplit tout le ventricule de ce côté et le corps optostrié est complétement détruit. Le septum médian et la voûte à trois piliers sont déchirés et le sang s'est répandu dans le ventricule moyen et dans le ventricule latéral droit.

Après l'incision des pédoncules cérébraux, dans lesquels il n'y a

pas trace de foyer, on voit que le caillot se prolonge du ventricule moyen dans l'aqueduc de Sylvius, et on trouve à la partie supérieure du quatrième ventricule un caillot gros comme une noisette.

La protubérance et le bulbe ne sont le siége d'aucune altération.

Les deux poumons sont très-congestionnés. Le cœur pèse 350 gr. Il n'existe pas de taches ecchymotiques sous le péricarde. Le muscle cardiaque est mou et jaunâtre.

Les orifices et les valvules ne sont le siége d'aucune altération.

Le rein droit présente une large ecchymose sous-capsulaire. Après la décortication, qui se fait facilement, on découvre un foyer d'apoplexie gros comme une petite noisette à la surface de la substance corticale. A l'incision, on trouve plusieurs autres foyers semblables, disséminés dans l'organe, mais siégeant tous dans la substance corticale.

Le rein gauche est légèrement congestionné.

Ces hémorrhagies, dit M. Ollivier, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, et maintenant que l'attention est attirée sur ce point, nul doute qu'on en trouvera de nombreux cas.

Les auteurs qui se sont spécialement occupés des maladies de l'encéphale ne les ont pas signalées, se contentant le plus souvent de décrire l'état des organes contenus dans la boîte crânienne, et négligeant l'examen des viscères thoraciques et abdominaux. Si quelques observateurs en ont parlé dans la relation des autopsies qu'ils ont faites, ils en ont méconnu l'importance et n'ont point saisi la relation qui existe entre la lésion cérébrale et l'hémorrhagie constatée du côté paralysé. M. Charcot a le premier (Soc. de Biol., 1868, p. 213) indiqué ce rapport chez l'homme à propos des ecchymoses péri-crâniennes et cervicales. En 1871, M. Brown-Séquard a démontré, par de nombreuses expériences sur des cochons d'Inde, des lapins et des chats, que la lésion d'une moitié latérale du pont de Varole produit des hémorrhagies diverses et notamment des ecchymoses sous-pleurales et de petits foyers d'apoplexie pulmonaire (THE LANCET, 1871, vol. I, p. 6) du côté opposé à cette lésion. M. Ollivier a eu l'occasion d'observer plusieurs fois, dans des cas d'hémorrhagies cérébrales, de véritables apoplexies pulmonaires qui, évidemment, ne reconnaissaient pas d'autre cause que l'action croisée de l'affection cérébrale.

Dans les cas d'hémorrhagie cérébrale compliquée d'apoplexie pulmonaire ou rénale qu'il a observés jusqu'à ce jour, M. Ollivier a été frappé de ce double fait : d'une part le foyer encéphalique était considérable, et, d'autre part, que le sang, après avoir déchiré le corps

opto-strié, avait pénétré dans le ventricule correspondant ou sous l'arachnoïde. Il s'en suit que l'on peut attribuer l'apoplexie pulmonaire soit à l'irritation des méninges par le sang, soit à la compression exercée par l'épanchement sur la base de l'encéphale.

Quoi qu'il en soit, il est évident que ces hémorrhagies viscérales (apoplexie pulmonaire, apoplexie rénale) reconnaissent la même cause que les ecchymoses péri-crâniennes, cervicales, sous-pleurales, etc., à savoir une paralysie vaso-motrice ou du moins une action croisée produite par la lésion encéphalique sur l'innervation vaso-motrice du côté opposé, c'est-à-dire du côté paralysé.

M. Ollivier ajoute : De cet ordre de faits on peut rapprocher les hydropisies qui surviennent quelquefois dans certaines affections cérébrales et qui sont exclusivement limitées au côté paralysé.

J'observe en ce moment, à l'hospice d'Ivry, un bel exemple d'anasarque unilatérale, évidemment développé sous l'influence d'une lésion de l'encéphale et nullement en rapport avec une affection des reins. Voici du reste cette intéressante observation.

HÉMIPLÉGIE DU COTÉ DROIT CHEZ UNE FEMME DE 61 ANS; ANASARQUE DE TOUT CE MÊME COTÉ, SURVENU VINGT-QUATRE HEURES APRÈS LE DÉBUT DE LA PARALYSIE; PAS D'ALBUMINURIE.

Obs. — La nommée Gamain, Marie, âgée de 61 ans, est admise, le 29 mai 1873, à l'infirmerie de l'hospice des Incurables d'Ivry.

Cette femme est née de parents bien portants. Son père est mort paralysé à l'âge de 72 ans. Sa mère a vécu jusqu'à un âge assez avancé.

Elle fut réglée pour la première fois à l'âge de 14 ans. Ses menstrues ont toujours été régulières et abondantes jusqu'à la ménopause, qui se fit à l'âge de 46 ans.

Mariée à 17 ans 1/2, elle eut 7 enfants et fit une fausse couche.

Cette femme n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte. Son hygiène a toujours été bonne; nourriture saine, logement salubre.

On ne peut trouver dans son passé aucune trace de manifestations diathésiques soit scrofuleuses, soit rhumatismales, soit syphilitiques. Jamais d'affections graves ni du côté de l'appareil digestif, ni du côté de l'appareil respiratoire. Assez fréquemment elle avait de légères épistaxis. Il y a deux ans environ, elle fut prise d'un abondant saignement de nez qui nécessita un tamponnement.

Elle n'avait jamais eu ni étourdissements ni vertiges, ni attaques épileptiformes, lorsque, il y a dix-huit mois, au milieu de la santé la plus parfaite, elle fut frappée d'une hémiplégie droite. La paralysie se fit graduellement, sans ictus apoplectique, et fut complète au bout

de deux ou trois jours. Seule, la face fut épargnée et la langue n'éprouva pas non plus la moindre déviation.

Pas d'embarras de la parole ni de gêne de la déglutition. Cette paralysie ne fut accompagnée d'aucun phénomène convulsif. Peu à peu les mouvements reparurent. Au bout de quelques semaines, la malade commença à marcher, et environ deux mois après l'attaque elle pouvait coudre et tricoter.

Le 7 janvier 1873, en montant l'escalier de sa maison, elle fut prise d'une nouvelle attaque de paralysie. Cette fois elle perdit connaissance et s'affaissa sur une marche. La résolution complète dura à peine quelques minutes; mais tout le côté gauche était paralysé. Cependant la face paraissait encore une fois épargnée; il n'y avait pas de déviation, pas d'abaissement des commissures labiales. Dans les premiers jours qui suivirent cette seconde attaque, la malade bredouillait comme un enfant qui commence à parler, mais bientôt la parole recouvra tout à fait sa netteté habituelle.

La malade avait été, après cette dernière attaque, mise dans son lit avec ses vêtements. Au bout de vingt-quatre heures, son mari, en la déshabillant, remarqua que les mouvements imprimés au bras paralysé étaient douloureux, que le membre avait une teinte rosée et qu'il était manifestement augmenté de volume; quant à l'élévation de la température, il ne s'en aperçut pas tout d'abord. Ce ne fut que plus tard (en faisant la toilette de la malade) qu'il trouva une différence de chaleur très-appréciable entre les deux membres supérieurs. Le bras gauche avait l'avantage. On ne constata point cette différence de température aux membres abdominaux, très-probablement parce que l'attention ne fut point attirée sur eux. Il en fut de même pour l'œdème, qui vraisemblablement existait déjà.

Lors de la première attaque (hémiplégie droite), la malade avait été frappée de la sécheresse extrême que présentait la peau de son bras paralysé. Après cette nouvelle attaque (hémiplégie gauche), le même phénomène se manifesta au bras et à la jambe du côté paralysé et attira l'attention de la malade, qui s'aperçut alors que sa jambe était enflée. A cette sécheresse inaccoutumée de la peau se joignit, au bout de quelques semaines, une desquammation épidermique très-abondante qui donna un aspect écailleux aux téguments du bras et de la jambe. Pas d'autres troubles trophiques ne furent observés.

La malade avait eu, deux mois avant cette seconde attaque, une nouvelle hémorrhagie nasale qui ne put être arrêtée, cette fois encore, que par le tamponnement.

Loin de disparaître graduellement en quelques mois comme l'hémiplégie droite, l'hémiplégie gauche persista sans présenter de mo-

difications capables d'attirer l'attention de la malade ou de son mari. Celui-ci est très-intelligent, il nous donne des renseignements précis et il a bien observé tout ce qui s'est passé.

Il y a deux mois, lors de son admission à l'hospice des Incurables d'Ivry, nous avons pu constater chez la femme Gamain : une hémiplégie gauche, un œdème considérable du bras et de la jambe du côté paralysé et cet état ichthyosique de la peau des membres du même côté que nous avons signalé quelques lignes plus haut.

Tourmentée par des douleurs dans les membres et principalement dans l'épaule et le genou du côté de la première hémiplégie, c'est-à-dire à droite, la malade sollicite son entrée à l'infirmerie le 29 mai 1873.

Nous ne trouvons pas chez elle les signes d'une vieillesse anticipée. Elle est dans le décubitus dorsal et se tient dans cette position depuis sa première attaque de paralysie; jamais elle n'a pu se tenir couchée sur le côté gauche.

Un œdème unilatéral a envahi tout le côté gauche, à l'exception de la face. La peau des deux membres est très-distendue, rude, brillante et rosée. Elle offre un certain degré de résistance, aussi le godet caractéristique ne se produit-il que difficilement à la pression du doigt.

Il est facile de constater à la simple vue une différence sensible de développement entre les deux côtés de l'abdomen : sur la ligne médiane en avant et en arrière existe un léger bourrelet qui limite l'œdème unilatéral gauche. Sur le côté gauche de la poitrine l'infiltration est moins manifeste que celle des parois abdominales, mais elle est rendue évidente par le pincement de la peau, les doigts laissant leur empreinte.

Du côté de la vulve on constate un gonflement œdémateux très-accusé de la lèvre du côté gauche.

La chaleur paraît supérieure de ce côté. Cette différence, en effet, est démontrée par le thermomètre.

Température	côté droit......	aisselle, 37,1.
		jarret, 36,9.
	côté gauche...	aisselle, 37,5.
		jarret, 37,4.

Chaque fois le thermomètre est resté en place 45 minutes.

On remarque une desquamation épidermique de toute la moitié gauche du corps ; sur la poitrine elle est peu accusée.

Dnns tout le côté gauche il n'y a pas le plus petit mouvement volontaire. Les mouvements communiqués peuvent s'exécuter facilement, sans déterminer de douleur ni dans les articles ni dans la con-

tinuité du membre. Les mouvements réflexes sont très-peu manifestes. Les deux membres du côté paralysé sont dans l'extension complète. On ne remarque que de la contraction des fléchisseurs des doigts. La face est complétement épargnée.

Si l'on interroge la force musculaire, il est facile de constater qu'elle est considérable du côté droit, nulle du côté gauche.

La sensibilité est conservée dans toutes ses modalités à droite; elle est manifestement retardée à gauche, et un retard très-notable existe dans la perception des sensations tactiles, thermiques et douloureuses.

La malade entend bien, voit bien, parle bien : tous les phénomènes de phonation et de déglutition s'exécutent normalement.

L'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal : sonorité parfaite, murmure vésiculaire très-pur dans toute l'étendue de la poitrine, aussi bien du côté paralysé et œdématié que du côté sain.

Le cœur ne paraît pas augmenté de volume, mais il est vrai de dire que sa matité est en partie masquée par la sonorité pulmonaire.

Pas de modification dans le rhythme de ses bruits, pas de souffle. Le pouls est régulier; il n'est ni faible, ni vibrant.

Le foie et la rate ne sont ni douloureux ni augmentés de volume. Il n'y a pas d'ascite.

Au niveau du bassin existe une tumeur faisant corps avec l'os iliaque droit. Cette tumeur paraît surajoutée à la crête iliaque, et, tout en présentant une épaisseur beaucoup plus grande que cette crète, elle en conserve la forme. Elle est dure comme l'os lui-même, insensible et complétement immobile. Jamais l'attention de personne n'a été attirée de ce côté.

La malade affirme qu'avant la première attaque elle n'avait rien d'anormal au niveau de la taille, siége de cette tumeur, et qu'après cette attaque jamais elle n'éprouva la moindre gêne dans la hanche, ni pour marcher ni pour se courber.

Du côté de l'appareil digestif, rien de particulier à noter.

Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Comme on le voit, dans le cas actuel il ne saurait être question pour expliquer cette anasarque, ni d'une affection cardiaque, ni d'une altération du sang et des reins. Le développement rapide de l'anasarque après l'apparition de l'hémiplégie, l'élévation de la température et la vascularisation de peau du côté paralysé, sont autant de preuves qui montrent bien qu'il s'agit ici d'une action nerveuse et vraisemblablement d'un trouble vaso-moteur.

Sans m'étendre davantage aujourd'hui sur cette variété d'hydro-

pisie, je mentionnerai seulement le travail de Laycock (1), relatif à l'influence du système nerveux sur le développement des hydropisies, et je rappellerai la belle expérience de mon ami M. le docteur Ranvier, expérience qui démontre d'une manière si claire cette influence nerveuse et qui, je crois, pourrait peut-être rendre compte du fait que je viens de communiquer.

M. MURON a observé 3 cas d'altérations rénales survenues chez des hémiplégiques. Le rein était fortement congestionné du côté paralysé, mais ses éléments ne présentaient pas d'altération appréciable. Il n'y avait pas de coagulations sanguines dans les vaisseaux.

— M. BARÉTY, interne des hôpitaux, donne lecture à la Société d'un travail se rapprochant beaucoup, dit-il, de la communication que vient de faire M. le docteur Aug. Ollivier.

Ce travail a pour titre : « De quelques modifications pathologiques dépendantes d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale. »

Il déclare que depuis trois ans et indépendamment des recherches de M. Ollivier (qui du reste en fournit lui-même le témoignage), il a eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits dans lesquels, avec une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral d'un côté, on notait diverses modifications de tissu dans des points variables du côté opposé du corps, c'est-à-dire du côté de l'hémiplégie.

Ces modifications pathologiques avaient pour siége, par ordre de fréquence et du côté de l'hémiplégie :

1° Les voies respiratoires ;
2° L'iris ;
3° La peau ;
4° Le tissu cellulaire sous-cutané ;
5° Le cerveau et les méninges elles-mêmes.

C'étaient :

A. Dans les voies respiratoires :

1° Des ecchymoses sous-pleurales ;
2° Des ecchymoses de la muqueuse bronchique ;
3° De la congestion pulmonaire ;

---

(1) Thomas Laycock. Clinical inquires on the Influence of the nervous system on the Production and Prevention of Dropsies, and on the mean, and methods of succesful Treatment. — *In* Edimburgh Médical Journal, vol. XI, part. II, 1866, p. 775 et 895.

4° De l'apoplexie pulmonaire;

5° De l'œdème pulmonaire;

6° De l'épanchement de sérosité dans la plèvre;

B. Du côté de l'iris :

1° Du rétrécissement pupillaire.

C. Du côté de la peau :

1° De l'érythème suivi de phlyctène et d'escharre.

D. Dans le tissu cellulaire sous-cutané :

1° De l'épanchement de sérosité.

E. Du côté de l'encéphale :

1° De l'épanchement sous-arachnoïdien et ventriculaire.

Il néglige, au moins pour le moment, de parler des affections cérébrales autres que des hémorrhagies et des ramollissements circonscrits du cerveau.

Il ne parle pas non plus des hémorrhagies méningées proprement dites et des méningites, affections cérébrales avec lesquelles il a observé de la congestion à égal degré dans les deux poumons; mais dans ces cas l'affection cérébrale était bilatérale.

Il rappelle que des lésions qu'il a trouvées chez des hémiplégiques et du côté de l'hémiplégie, quelques-unes ont été récemment signalées par M. Ollivier : telles sont la congestion pulmonaire, des foyers d'apoplexie pulmonaire, des épanchements de sang articulaires (V. *in* GAZ. MÉD. DE PARIS du 12 juillet, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 28 juin 1873); que d'autres de ces lésions ont été signalées, ainsi que chacun le sait, par M. Charcot : tel est l'érythème suivi de phlyctène et d'escharre développée sur la fesse du côté de l'hémiplégie.

Il n'ignore pas que déjà auparavant l'expérimentation avait fait connaître la production de lésions analogues dans le poumon du côté opposé à la lésion cérébrale. Ainsi M. Brown-Séquard avait noté que lorsqu'on blesse une moitié latérale de la protubérance les lésions pulmonaires qui en dépendent sont plus prononcées du côté de la lésion.

Laycock, il est vrai, avait de son côté, au dire de M. le docteur Rathery (*De la pathogénie de l'œdème*, thèse d'agrég., 1872, p. 62), fait remarquer que dans le cas de lésions centrales du système nerveux l'épanchement de sérosité, quand il s'en produisait, répondait en général au siége de la paralysie, qu'ainsi il est unilatéral dans les hémiplégies.

Enfin l'état des poumons se trouve noté dans certains auteurs qui ont publié des observations d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral, tels sont Cruveilhier (ATLAS, t. II, liv. V) et Hugues Bennett

(*Leçons cliniques*, t. I[er]. Trad. franç. du docteur Lebrun, 1873). Mais ces auteurs n'ont pas saisi la relation qui pouvait exister entre l'affection cérébrale et les lésions pulmonaires développées dans le cours de cette affection.

Les observations qui sont propres à M. Baréty sont au nombre de 7. Celles qu'il emprunte à Bennett sont au nombre de 9. Celles qui sont empruntées à Cruveilhier sont au nombre de 2. Ce qui forme un total de 18 observations, avec autopsie dans 17 d'entre elles.

Le choix de ces observations n'a porté que sur les lésions centrales (hémorrhagie ou ramollissement) et non point sur les lésions concomitantes pouvant être imputées à l'affection cérébrale.

Les deux observations de Cruveilhier indiquent de l'hépatisation pulmonaire. Celles de Bennett de la congestion pulmonaire, de l'hépatisation et de l'hémorrhagie pulmonaires.

Ces pneumonies, rencontrées surtout ou exclusivement du côté de la paralysie (mais sans indication, de la part des auteurs, de leur relation avec l'affection cérébrale), doivent être ajoutées aux autres lésions signalées par M. Baréty, qui ne possède pas d'observation personnelle de pneumonies survenues dans les conditions indiquées.

Toutes ces observations sont très-brièvement résumées dans un tableau synoptique dans lequel on peut relever la fréquence, le genre et le siége des lésions cérébrales et de celles qui en dépendent, soit que l'on considère ces deux ordres de lésions en eux-mêmes, soit qu'on les étudie dans les rapports qu'ils ont entre eux.

Enfin M. Baréty se demande par quelles voies s'exerçe ici l'influence du cerveau lésé sur l'état des divers organes qui en dépendent; en un mot quelle est la pathogénie des modifications pathologiques signalées plus haut du côté de l'hémiplégie.

Pour lui, ces modifications pathologiques sont imputables à une *paralysie vaso-motrice* ; ce qui le prouverait déjà, c'est la stase sanguine énorme constatée dans les vaisseaux pulmonaires du côté de la paralysie, sans parler de la congestion pulmonaire proprement dite.

Cette explication, déjà adoptée par M. Charcot, se trouve corroborée par les expériences de M. Ranvier sur la production de l'œdème (Comptes rendus de l'Acad. des sc., 20 déc. 1869).

Ainsi donc, chez un hémiplégique, il faut prendre en considération non-seulement les effets bien connus de la paralysie, de la sensibilité et de la motilité, mais encore les effets nouvellement signalés de la *paralysie vaso-motrice*.

M. Laboulbène demande à M. Baréty s'il n'y aurait pas lieu de

rapprocher les faits dont il a entretenu la Société de ceux qui ont été signalés par M. Lépine dans sa thèse (*De l'Hémiplégie pneumonique*).

M. Ollivier est très-heureux de voir de nouveaux faits confirmer les observations dont il a entretenu la Société. Il demande à M. Baréty quelques renseignements sur le siége de la lésion cérébrale dans les faits qu'il a observés. Y avait-il issue de sang dans les ventricules? La lésion existait-elle au voisinage des méninges?

Dans le cas, notamment, où M. Baréty a observé un œdème unilatéral survenu chez un hémiplégique, quelle était la lésion cérébrale?

M. Baréty n'a pas fixé son attention sur les deux points indiqués par M. Ollivier. Quant au fait d'œdème unilatéral, il y avait une hémorrhagie du centre ovale et du corps opto-strié, mais il n'y avait pas de communication avec les ventricules.

A la suite de la réplique de M. Ollivier, M. Laboulbène insiste pour qu'on recherche de nouveau les lésions constatées à l'autopsie dans les documents cités, et pour qu'on s'assure si les hémorrhagies cérébrales en particulier ne pénétraient pas dans les ventricules ou n'atteignaient pas les méninges.

OBSERVATION RAPPORTÉE PAR M. LABOULBÈNE.

Il s'agit d'une personne observée en ville et ayant succombé le quatorzième jour, après avoir été frappée d'hémiplégie, avec contracture du côté droit du corps.

Cette femme, âgée de 73 ans, avait été pour la première fois atteinte d'hémiplégie, sans prodrômes, avant son repas à huit heures du matin. Elle s'était affaissée sur le côté droit en perdant tout à coup connaissance. Le mouvement et le sentiment étaient abolis, les mouvements réflexes conservés et la température à peu de chose près égale des deux côtés, au moins à l'exploration de la main, quand j'arrivai auprès d'elle, quatre heures après l'accident.

Dès le lendemain une contracture légère, mais manifeste, se montra dans les doigts de la main paralysée. On n'observa pas de convulsions. La contracture persista et s'accentua les jours suivants.

Le troisième jour, la malade avait repris connaissance, cependant elle ne pouvait parler distinctement. La sensibilité était revenue, mais cette personne, grosse et grasse, penchait et roulait toujours dans son lit sur le côté droit paralysé. M. Laboulbène fut frappé d'un œdème très-marqué, envahissant le côté droit du corps et par la bouffissure du visage occupant uniquement le côté flasque des téguments. A plusieurs reprises, il s'assura qu'il y avait œdème cé-

dant à la pression du doigt. Cette hydropisie véritable, cet œdème, était trop régulièrement réparti sur un seul côté du corps, trop persistant, même après un décubitus dorsal obtenu pendant quelque temps, trop hémiplégique en un mot, pour pouvoir être rapporté à la position seule de la malade.

Enfin il parut sur la main et sur le bras droits une éruption vésiculeuse survenue au huitième jour, en même temps que l'aggravation des symptômes éprouvés par la malade. Cette éruption, disposée par petits groupes, affectait par places la forme bulleuse.

L'urine examinée avant l'ictus hémiplégique ne renfermait ni albumine, ni sucre. L'autopsie ne put être obtenue.

De cet ensemble, M. Laboulbène a conclu à une hémorrhagie cérébrale devenue méningée, et s'accompagnant non-seulement d'œdème mais encore d'une éruption hémiplégique.

M. Laborde pense qu'il ne faut pas trop se hâter de conclure, il est possible que dans un bon nombre de ces faits, il n'y ait que des coïncidences. Il peut y avoir des lésions simultanées du cerveau et des viscères dépendant d'une cause commune, dues par exemple à des altérations vasculaires.

M. Liouville, en réponse à une objection de M. Laborde, concernant le temps que mettent à se produire les lésions viscérales en rapport avec des lésions cérébrales répond que le plus souvent il faut très-peu de temps; un jour, quelques heures mêmes semblent suffire.

Et à ce propos, M. Liouville rappelle un cas présenté par lui à la Société de biologie, cette année, cas dans lequel avec des lésions cérébrales (apoplexie), il y avait d'autres apoplexies dans le poumon.

C'étaient de gros noyaux durs, l'un de la grandeur d'un gros œuf au moins.

Or, dans ce fait, le temps entre l'attaque et la mort n'avait pas dépassé dix heures à peine.

M. Liouville ajoute qu'à ce propos il a déjà rappelé comme comparaison les faits expérimentaux dont, dans ces dernières années, M. Brown-Séquard entretint à plusieurs reprises la Société de biologie.

— M. Rabuteau présente le résultat d'analyses faites en commun à M. Papillon, du liquide péritonéal des poissons plagiostomes (raie, etc.). Ce liquide contient une très-grande quantité d'urée, on y rencontre aussi de la méthylurée; peut-être est-ce là l'origine de la triméthylamine que fournissent les poissons.

Séance du 19 juillet.

M. Charcot, à propos de la communication faite par M. Ollivier, dans la séance précédente, sur les lésions congestives et hémorrhagiques qui se produisent dans divers points du corps à la suite des lésions cérébrales, revient sur le côté historique de la question. Schiff est le premier qui ait observé des lésions de ce genre chez les animaux soumis à ses expériences ; mais on n'avait vu rien de pareil chez l'homme avant M. Charcot. Les faits de M. Brown-Séquard sont postérieurs de plusieurs années. M. Charcot rappelle brièvement les principales altérations de la peau et des viscères qu'il a signalées le premier chez les apoplectiques : ecchymoses de la peau du côté paralysé, ecchymoses sous-pleurales, ecchymoses de la muqueuse stomacale, ecchymoses intraviscérales, etc.

Aujourd'hui ces faits sont devenus vulgaires à la Salpêtrière, il en est de même des œdèmes du côté paralysé. Enfin il ne faut pas croire que ces diverses lésions appartiennent exclusivement à l'hémorrhagie cérébrale, on les rencontre également dans le ramollissement apoplectiforme.

M. Vulpian dit qu'il a eu aussi bien des fois l'occasion de constater chez des individus morts d'hémorrhagie cérébrale l'existence d'ecchymoses multiples, surtout sous forme d'un pointillé hémorrhagique plus ou moins étendu, dans la membrane muqueuse de l'estomac. Il a montré souvent des cas de cette sorte aux personnes qui venaient dans son service, mais il n'a jamais communiqué de faits de ce genre aux sociétés savantes, parce que M. Charcot, qui avait appelé le premier l'attention sur ces faits, en avait décrit tous les caractères de façon à rendre inutile toute nouvelle présentation de pièces anatomiques relatives à cette sorte de lésions. M. Vulpian, comme M. Charcot, a vu pareillement des lésions semblables dans quelques cas de ramollissement apoplectiforme. Mais il est une question sur laquelle la science est loin d'avoir dit son dernier mot, c'est celle du mécanisme de la production de ces lésions. M. Vulpian croit qu'on admet trop facilement que ces lésions doivent leur apparition à un trouble vaso-moteur déterminé par la brusque altération de certaines parties de l'encéphale. Il pourrait se faire que ces ecchymoses de l'estomac, aussi bien que les autres ecchymoses viscérales, sous-séreuses ou parenchymateuses, sous-cutanées ou sous-aponévrotiques, dussent leur production à des arrêts circulatoires, à des obstructions de vaisseaux. C'est une hypothèse que M. Vulpian a posée à propos d'une communication qu'il a faite récemment sur des ecchymoses de

l'estomac et sur des apoplexies pulmonaires, offrant les caractères des infarctus et observées chez des animaux chez lesquels on avait coupé le nerf trijumeau dans le crâne.

M. A. Ollivier fait remarquer que les faits qu'il a communiqués à la Société ne sont pas identiques à ceux que vient de rappeler M. Charcot. S'il n'avait observé que des ecchymoses cutanées, péri-crâniennes, sous-pleurales, etc., il se serait abstenu d'en parler : la production de ces ecchymoses chez les apoplectiques est, en effet, de connaissance vulgaire depuis les communications de M. Charcot à la Société en 1868 et 1869, et toute nouvelle présentation de pièces relatives à cet ordre de lésions lui eût paru complétement inutile.

Mais tel n'était pas le but de sa communication. Il a voulu surtout attirer l'attention des pathologistes sur la coexistence de congestions et d'apoplexies unilatérales des poumons et des reins chez des individus frappés d'apoplexie cérébrale. Or, ajoute M. Ollivier, la relation qui existe entre la véritable apoplexie pulmonaire — telle qu'on l'observe dans les maladies du cœur — et la présence de foyers hémorrhagiques dans le côté opposé de l'encéphale n'a pas été indiquée. On ne la trouve mentionnée ni dans les traités de pathologie les plus récents, ni dans les monographies traitant spécialement des maladies de l'encéphale ou des poumons. M. Duguet, dans son excellente thèse d'agrégation soutenue en 1872 et relative à l'apoplexie pulmonaire, dit formellement qu'on ne connaissait pas à cette époque d'exemple de cette variété d'apoplexie pulmonaire.

Quelques observateurs cependant ont noté, dans la relation d'autopsies d'individus qui avaient succombé à une hémorrhagie cérébrale, que les poumons étaient congestionnés, qu'il y avait même quelques noyaux d'apoplexie; mais ils n'en font qu'une simple mention, n'y attachant aucune importance, et semblent par conséquent ne pas se douter qu'il puisse exister un rapport de cause à effet entre ces noyaux d'apoplexie pulmonaire et l'affection cérébrale. Je dois pourtant, dit M. Ollivier, faire une exception pour M. H. Liouville, qui, dans une communication récente (C. R., séance du 17 mai, Gaz. méd. du 31 mai) et relative à un tout autre ordre d'idées, a fait remarquer, à propos de deux ou trois noyaux d'apoplexie pulmonaire trouvés dans les poumons d'un individu mort rapidement à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, que l'on pouvait rapprocher ces noyaux d'apoplexie des lésions pulmonaires que M. Brown-Séquard avait montrées à la Société.

La connaissance de l'apoplexie pulmonaire des hémiplégiques a beaucoup d'importance, non-seulement pour le moment où elle se

produit, mais aussi pour l'avenir. Les gens qui sont frappés d'apoplexie cérébrale ne meurent pas tous, heureusement. Il est donc nécessaire que le médecin soit prévenu qu'il peut se développer, sous l'influence de l'affection cérébrale, dans le poumon correspondant au côté paralysé, soit une congestion intense, soit une véritable apoplexie venant accroître encore la gravité du pronostic.

Quant aux œdèmes du côté paralysé chez les hémiplégiques, il importe de distinguer en effet, comme le fait justement remarquer M. Vulpian, ceux qui sont tardifs de ceux qui sont précoces. Les premiers sont connus depuis longtemps, mais les autres le sont beaucoup moins, surtout les œdèmes limités exactement à une moitié latérale du corps, s'arrêtant sur la ligne médiane et apparaissant très-peu de temps après l'attaque. Le début brusque de ces hydropisies précoces, leur coïncidence avec une attaque d'apoplexie cérébrale, leur limitation si précise à une seule moitié du corps, semblent bien indiquer que le système nerveux joue un grand rôle — direct ou indirect — dans leur production, et il semble qu'on peut les rapprocher logiquement des hémorrhagies qui surviennent dans les mêmes conditions.

— M. Ollivier présente des pièces anatomiques provenant d'un vieillard mort d'un ramollissement cérébral.

Un ramollissement très-étendu occupait environ les deux tiers postérieurs de l'hémisphère droit, un petit foyer de ramollissement existait à la surface de l'autre hémisphère. Les artères étaient extrêmement athéromateuses. Le poumon du côté non paralysé était légèrement œdématié, mais à cela près sain. Le poumon de l'autre côté, c'est-à-dire du côté paralysé, présentait une congestion œdémateuse extrêmement intense ; il paraissait infiltré de sang et était noir comme de l'encre. La même différence se retrouvait dans les reins : tandis que celui du côté paralysé était sain, l'autre était extrêmement congestionné. M. Ollivier se demande si, dans les cas où le malade survit, ces lésions ne pourraient pas être le point de départ d'altérations consécutives. Il a actuellement dans son service un vieillard frappé d'hémiplégie et devenu ensuite albuminurique.

M. Vulpian dit que le fait dont M. Ollivier vient d'entretenir la Société est très-intéressant, mais qu'il doit être rangé dans une catégorie différente de celle où prennent place les faits d'ecchymoses ou d'apoplexie. Dans ce nouveau fait il s'agit effectivement d'un cas de congestion œdémateuse d'un poumon et de congestion simple d'un rein, et rien ne prouve que l'ecchymose et l'apoplexie ne soient que des degrés plus avancés de la congestion.

En ce qui concerne l'apoplexie pulmonaire, M. Vulpian fait remarquer que c'est une lésion fréquente chez les sujets d'un certain âge et qu'elle est alors, dans l'immense majorité des cas, due à une obstruction des vaisseaux pulmonaires, soit qu'il s'agisse d'une embolie de canaux vasculaires plus ou moins gros, soit qu'il s'agisse d'une embolie capillaire ou d'une thrombose. Pour affirmer que la production d'une apoplexie pulmonaire est sous la dépendance d'une hémorrhagie cérébrale ou d'une autre lésion encéphalique chez l'homme, surtout à un certain âge, il faut avoir réuni un certain nombre de cas tous concordants; autrement, dit M. Vulpian, on pourra toujours se demander — à supposer que les deux lésions paraissent contemporaines, ou au moins que la lésion pulmonaire semble plus récente que la lésion cérébrale — s'il ne s'agit pas de la coexistence de deux lésions indépendantes l'une de l'autre.

— M. Liouville présente un cas de tuberculisation des méninges spinales, tuberculisation qui paraît s'être produite suivant un mode spécial. Il ne s'agit pas en effet d'une granulose cérébro-spinale; la tuberculisation des méninges spinales semble ici consécutive à un mal de Pott.

M. Hayem fait remarquer, à propos de la communication de M. Liouville, que dans plusieurs cas on a pu se demander si l'inflammation des méninges spinales était due à la présence de tubercules ou bien si elle n'était que la propagation de l'inflammation des méninges cérébrales.

Dans deux cas de méningite cérébro-spinale, M. Hayem a pu s'assurer qu'il n'y avait pas de tubercules dans la moelle; il en conclut qu'il peut suffire d'une légère poussée de tubercules cérébraux pour produire une méningite cérébro-spinale. Dans l'un des cas cités par M. Hayem il y avait du pus dans les méninges spinales.

M. Magnan appuie l'opinion de M. Hayem; il a fait de nombreuses autopsies à l'hôpital des Enfants et il lui a été souvent très-difficile de trouver les tubercules tant ils étaient rares.

M. Hayem, relativement à la question du mal de Pott soulevée par la présentation de M. Liouville, dit qu'il en existe deux variétés : il y a un mal de Pott tuberculeux caractérisé par la présence de tubercules aboutissant à la formation de cavernes osseuses; il y a une deuxième espèce se rapprochant des tumeurs blanches ordinaires et pouvant se compliquer comme elles de tuberculose miliaire aiguë.

— M. Hayem entretient la Société des altérations produites expéri-

mentalement dans la moelle épinière (chez des lapins) par l'arrachement du sciatique.

Un lapin ayant été sacrifié deux mois après l'opération, la moelle présente une asymétrie complète; le côté gauche est atrophié dans toutes ses parties, mais le faisceau postérieur est surtout atteint. Toutes ces cellules nerveuses sont atrophiées. Ces lésions dépassent sensiblement les limites des origines du sciatique.

Chez un autre lapin, le sciatique avait été arraché du côté droit, mais les lésions étaient moins considérables. En effet, lorsqu'on pratique l'arrachement du sciatique, la rupture se produit tantôt dans l'épaisseur même de la moelle, tantôt en dehors. Dans le premier cas la moelle subit un véritable traumatisme, et c'est dans ce cas que l'atrophie des cellules est le plus prononcée.

Dans tous les cas, cette atrophie porte surtout sur le groupe externe et postérieur de la corne antérieure, et ce sont seulement les cellules de ce groupe qui sont atteintes quand la lésion est peu considérable.

M. Hayem pense qu'il faut rapprocher ces faits expérimentaux des faits d'atrophie des cellules des cornes antérieures à la suite de la lésion des faisceaux radiculaires internes, faits qui sont dus à M. Charcot.

M. Charcot a fait ces observations avec M. Pierret, et les expériences intéressantes de M. Hayem semblent confirmer l'hypothèse émise par M. Pierret, que l'atrophie des cellules des cornes antérieures serait due à la transmission de l'irritation par les filets radiculaires internes.

M. Joffroy a réussi à reproduire expérimentalement, chez des chiens, les altérations du cylindre-axe observées dans la myélite, d'abord par Trousseau, puis par M. Charcot, dans un cas de myélite traumatique, enfin par M. Joffroy lui-même. Cette altération du cylindre-axe consiste en une tuméfaction considérable, se prolongeant assez loin au delà du foyer de myélite, mais irrégulièrement, de telle sorte que les tubes nerveux présentent un aspect moniliforme. Tous les tubes ne présentent pas la même altération, les tubes atteints sont ordinairement disposés par groupes. M. Joffroy pense que cette lésion est la première phase d'un processus pathologique dont la terminaison est encore incertaine, il doute que ce processus aboutisse à la désintégration granuleuse. M. Joffroy a observé, de plus, des altérations des cellules décrites par Deiter et connues sous le nom de cellules-araignées.

M. Charcot : On admet aujourd'hui que les cellules araignées

sont un élément normal de la névroglie. Ce sont ces cellules qui, jointes à de la matière amorphe, constituent le reticulum. Ce reticulum se développe dans la sclérose. S'y développe-t-il aussi des fibres sans connexion cellulaire? C'est ce qu'on ignore absolument.

M. Bouchard a vu l'altération dont vient de parler M. Joffroy dans deux cas de myélite spontanée. Le cylindre-axe était tellement augmenté de volume qu'il occupait presque tout le tube nerveux.

M. Charcot a vu cette altération chez un mobile blessé, qui succomba vingt-quatre heures après sa blessure. Ce serait, en quelque sorte, la lésion initiale de la myélite.

M. Joffroy a observé cette même lésion dans un cas de myélite par compression chez un individu atteint de pachyméningite cervicale. Il y avait tuméfaction des cylindres-axe, prolifération des noyaux, mais il n'y avait pas de corps granuleux.

Séance du 26 juillet.

M. Hanot fait, en commun avec M. Joffroy, la communication suivante :

HYDROPISIE ET DILATATION DU QUATRIÈME VENTRICULE. MORT RAPIDE.

Le premier fait a été observé à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, en 1869.

Méningite de l'isthme de l'encéphale; hydrocéphalie; dilatation considérable du quatrième ventricule; mort rapide.

Obs. I. — La nommée Lèbre, âgée de 61 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 11 avril 1869. Cette femme avait été admise à l'hospice trois ans auparavant pour une faiblesse considérable des jambes, de la gêne de la marche et un certain degré de démence.

Dans les derniers temps, la malade ne pouvait se tenir debout et était gâteuse.

Elle n'avait jamais eu d'attaques, du moins pendant son séjour à la Salpêtrière.

Depuis quelques jours, elle s'affaiblissait encore davantage, lorsque, le 4 avril, au matin, elle tomba sans connaissance et sans mouvement, avec de l'écume à la bouche. Elle fut portée immédiatement à l'infirmerie. T. R. 36°6. Une heure après, à sept heures, quelques convulsions des membres supérieurs et mort.

L'AUTOPSIE est pratiquée le 12 avril.

La dure-mère enlevée, on note comme une turgescence avec aplatissement des circonvolutions et effacement des sillons. En plusieurs points, épaississement et état louche de la pie-mère. Certain degré de congestion des méninges, surtout sur l'hémisphère droit. Les lésions des méninges sont surtout accusées autour de la protubérance et au bulbe : il existe là, entre la pie-mère et la substance nerveuse, entre la pie-mère et l'arachnoïde, des tractus celluleux nombreux, épais.

Latéralement et en arrière, les adhérences sont telles que le cervelet est comme soudé solidement au bulbe. Le quatrième ventricule était considérablement dilaté et contenait beaucoup de liquide. L'épendyme y était épaissi au point de mesurer 1 millimètre.

Dans le tissu grisâtre des adhérences on trouvait des granulations blanches qui, examinées au microscope, ne renfermaient que des cellules adipeuses.

Le bulbe était notablement aplati, surtout aux dépens de la pyramide droite.

L'aqueduc de Silvius était fort dilaté, présentant aussi un épaississement de l'épendyme.

Les ventricules latéraux et moyens sont dilatés, mais beaucoup moins relativement que le quatrième ventricule; même épaississement de l'épendyme.

Aucune lésion de la substance nerveuse.

Moelle non examinée.

Rien de particulier pour les autres viscères.

Méningite de l'isthme de l'encéphale et de la partie postérieure de la moelle; hydrocéphalie; dilatation considérable du quatrième ventricule; mort rapide.

OBS. II. — Rosa Revet, âgée de 17 ans, est entrée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy, le 17 janvier 1873. Elle présente alors les signes suivants de méningite : fièvre vive, douleurs violentes aux tempes et à la nuque, hyperesthésie et affaiblissement des membres, opisthotonos, vomissements, coma.

Après une période aiguë de six semaines environ, la malade présente une amélioration telle qu'elle quitte l'hôpital le 10 mars.

Elle rentre dans le service le 2 avril, accusant de nouveau des douleurs dans les tempes, dans la nuque, dans les membres, surtout les membres supérieurs, et de la raideur du cou.

Elle sortit améliorée le 10 mai, mais elle est obligée de rentrer pour la troisième fois le 20 mai. Les douleurs de la tête, du cou,

l'opisthotonos ont reparu avec beaucoup d'intensité. De nouveau affaiblissement des membres : cette fois point de fièvre.

Vers la fin de juin, la malade ne quitte plus le lit, ne mange presque plus, s'affaiblit assez rapidement.

En dehors des accès de douleurs, somnolence continuelle. Pas de délire. Pendant toute leur période, accélération du pouls et de la respiration, sans augmentation de la température.

Le 12 juillet, vers dix heures du soir, peu de temps après que la malade avait causé avec ses voisines, on la trouva morte. A six heures du soir, la température était de 37°,8.

Autopsie pratiquée le 6 juillet par MM. Joffroy et Hanot.

Dès qu'on a enlevé la dure-mère cérébrale, le cerveau fait hernie et laisse apparaître des circonvolutions aplaties.

Congestion assez accusée de la pie-mère sur l'hémisphère gauche : cette membrane est en général assez adhérente à la substance nerveuse sans présenter cependant d'épaississement notable.

Autour de l'isthme de l'encéphale, les méninges sont au contraire très-épaissies et présentent quelques adhérences à la dure-mère.

L'épaississement est surtout fortement accusé sur les parties latérales du bulbe, de la protubérance et du cervelet, et en arrière entre le cervelet et le bulbe ; pour séparer ces deux organes, il faut couper avec des ciseaux le feutrage épais de tissu conjonctif qui entoure le mésocéphale. On voit alors le quatrième ventricule considérablement dilaté et contenant beaucoup de liquide. Le bulbe et la protubérance sont étalés, aplatis et à la face antérieure du bulbe les olives et les pyramides n'ont plus leur relief normal.

Les ventricules latéraux sont également dilatés et renferment une quantité anormale de liquide, mais leur accroissement de capacité est loin d'être en rapport avec celui du quatrième ventricule.

La substance nerveuse du cerveau et du bulbe ne présente aucune lésion ni à l'œil nu ni au microscope.

La moelle présente dans toute son étendue et seulement sur sa face postérieure des adhérences celluleuses qui comblent l'espace compris entre la pie-mère et la dure-mère, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire. Vers la partie inférieure de la moelle, on aperçoit au milieu de la pie-mère épaissie des granulations blanches composées surtout de matière grasse. La substance même de la moelle est un peu diffluente, surtout au niveau des renflements, et présente des corps granuleux en très-petit nombre à la région dorsale et plus abondants aux régions cervicale et lombaire.

Ces deux observations nous ont frappés par la rapidité avec laquelle la mort est survenue et par l'analogie des lésions. Dans les

deux cas, en effet, on a observé une hydropisie considérable du quatrième ventricule que nous pensons pouvoir rattacher aux lésions méningétiques. Cette quantité considérable de liquide avait comprimé les parties environnantes, aplati le bulbe et la protubérance. Cette particularité était surtout marquée dans la seconde observation, où est notée une véritable déformation de ces organes. Du reste, il n'existait aucune lésion anatomique intime du mésocéphale. Disons encore que les ventricules cérébraux ne présentaient qu'une hydropisie légère relativement à celle du quatrième ventricule.

En présence de ces particularités et dans l'impossibilité de rattacher la mort rapide à d'autres lésions, nous émettons l'hypothèse qu'il existe, dans ces deux cas, entre l'hydropisie, la compression bulbaire et la mort, une relation de cause à effet. Cette hypothèse se trouve d'ailleurs appuyée par certains phénomènes observés pendant la dernière période de la maladie chez notre seconde malade : l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires ne s'accompagnant d'aucune élévation de la température centrale.

Les phénomènes de congestion récente observés sur l'encéphale auront pu déterminer une augmentation brusque de l'hydropisie et donner ainsi naissance à des phénomènes mortels.

Dans le même ordre d'idées, il y a lieu de se demander si la cessation de la vie n'a pas eu lieu par syncope.

Nous sommes donc portés à regarder l'hydropisie du quatrième ventricule comme pouvant déterminer une mort rapide ou subite par compression du bulbe.

M. Hayem demande si la quantité d'urine a été notée. M. Hayem a eu l'occasion de faire deux autopsies de polydipsiques, et chez ces deux malades il a trouvé une lésion identique du quatrième ventricule. Cette lésion consistait en une sclérose épendymaire de toute la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule. Les noyaux sous-jacents de substance grise n'étaient pas altérés, il y avait simplement un épaississement épendymaire tapissant le bulbe comme une couche gélatineuse. M. Hayem signale ces faits intéressants sans vouloir établir encore de relation assurée entre la polydipsie et les lésions observées après la mort.

M. Hanot : Les malades dont j'ai entretenu la Société n'étaient pas polyuriques.

M. Magnan fait observer que les paralytiques, chez qui les lésions de l'épendyme sont communes, présentent rarement des troubles de la sécrétion urinaire telles que polyurie, glycosurie ou albuminurie.

M. Hayem. Les lésions qu'il a observées sur les deux malades

dont il vient de parler différaient de celles qu'on observe chez les paralytiques. Ce n'étaient pas des lésions diffuses, il y avait une plaque scléreuse parfaitement circonscrite.

— M. Rabuteau entretient la Société d'expériences faites par lui en 1869 et ayant trait à l'élimination de l'urée. Il s'agit de déterminer l'influence de l'alimentation sur l'excrétion de l'urée. On doit se demander d'abord si l'urée provient du mouvement de dénutrition des éléments anatomiques ou bien si elle provient des matériaux d'alimentation. C'est à cette dernière opinion que se rattache M. Rabuteau en disant que l'urée provient surtout des matériaux de l'alimentation.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1873;

PAR M. COTARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 octobre.

M. HOUEL présente à la société un fœtus né à terme offrant divers vices de conformation. L'accouchement a présenté cette particularité que les deux pieds étaient appliqués contre la tête. A la région sacrée on voit un spina-bifida et il existe une double luxation de la hanche. La tête fémorale est sous-cutanée, près de l'épine iliaque antérieure et supérieure, tous les muscles fessiers font totalement défaut et le grand trochanter n'offre aucune trace d'insertions musculaires.

Aucun fait semblable n'a été signalé jusqu'ici. Il existe de plus un pied-bot varus double, mais M. Houel appelle surtout l'attention sur l'absence complète des muscles fessiers.

M. GIRALDES a vu un fait qui présentait quelque analogie avec celui qui fait l'objet de la communication de M. Houel. Il y avait également spina-bifida et luxation double de la hanche.

M. RABUTEAU présente quelques considérations sur les différences

d'action des alcaloïdes et en particulier de l'atropine sur les divers animaux.

On sait que la belladone a peu d'action sur le lapin ; M. Bouchardat a pu nourrir des lapins avec les feuilles de cette plante. M. Meuriot a pu administrer également à des lapins, en injections sous-cutanées, des doses énormes 0,50 centigr. d'atropine sans obtenir autre chose qu'une légère dilatation pupillaire et un peu de diarrhée.

M. Rabuteau a injecté à des lapins et à des cobayes des doses de 20 et de 25 centigr. et n'a rien ou presque rien observé d'anormal chez ces animaux. Il conclut qu'il faut se garder d'attacher la moindre importance en médecine légale, à l'essai sur les lapins des matières suspectées de contenir de l'atropine.

M. Liouville a fait récemment l'expérience suivante : il a mélangé à un litre d'eau distillée parfaitement pure et ne contenant pas de vibrioniens, une goutte de liquide provenant de selles cholériques et contenant, comme on sait, un très-grand nombre de vibrioniens de diverses formes, très-vifs (arrondis, microscopiques), allongés, bâtonnets et anguillules. Au bout de six jours, l'eau était devenue trouble et, dans toutes ses parties contenait une énorme quantité de vibrioniens présentant les mêmes formes que ceux du liquide cholérique et comme eux aussi, animés et s'agitant de la même façon.

M. Liouville tout en se gardant bien de dire que ces petits êtres animés sont spéciaux au choléra, pense que cette expérience peut faire concevoir la facilité et la rapidité avec lesquelles s'infecte l'eau mélangée d'une quantité très-minime de matières cholériques. Or, l'on sait quel rôle on fait jouer à l'altération des eaux dans les épidémies du choléra.

M. Charcot fait remarquer combien l'histoire naturelle des vibrioniens laisse encore à désirer ; dans les diverses maladies zymotiques les vibrioniens trouvés dans les liquides morbides ont présenté des caractères analogues et il a été impossible jusqu'à ce jour de trouver dans leurs dimensions et leur forme rien de spécifique qui permît de reconnaître par exemple ceux qui appartiennent aux liquides cholériques. Y a-t-il réellement des différences spécifiques, les diverses formes des vibrioniens ne sont-elles que des phases de développement d'une même espèce? Ces questions ne paraissent pas pouvoir être tranchées aujourd'hui.

M. Hayem a fait de nombreux examens de matières cholériques qui lui permettent d'appuyer l'opinion de M. Charcot. Il a trouvé

une dizaine de formes différentes de vibrioniens appartenant aux groupes vibrio, bacterium et bacteridium de M. Davaine. M. Hayem n'a rencontré constamment dans les matières cholériques que les micrococcus qui forme des amas considérables et constitue quelquefois en grande partie les grains dits « riziformes. »

M. Hayem conclut qne les selles cholériques sont des liquides de macération où se développent tous les vibrioniens possibles. Il a vu cependant des corpuscules spéciaux (champignons) mais ces corpusules n'étaient pas constants.

M. Ranvier fait observer que si l'on répétait l'expérience de M. Liouville avec une goutte de sang, de pus ou d'un autre liquide analogue au lieu d'une goutte de liquide cholérique on verrait également se développer un grand nombre de vibrioniens. Il engage M. Liouville a faire simultanément les deux expériences, c'est le seul moyen de savoir si à ce point de vue les liquides cholériques possèdent des propriétés particulières.

Séance du 11 octobre.

M. Hayem a observé, chez des canards, un parasite qui n'avait pas encore été vu chez ces animaux, c'est le *sclérostome armé*.

M. Hayem a rencontré ce parasite dans la trachée et en particulier dans le renflement inférieur qui constitue une sorte de larynx accessoire. Ces sclérostomes se présentaient agglomérés en paquet au nombre d'une vingtaine. Quelques-uns avaient pénétré jusque dans les poumons. Les individus femelles présentaient 3 1/2 à 4 centimètres de long; les mâles, plus petits, n'avaient guère que 1 centimètre et demi de long. Les mêmes canards présentaient des parasites végétaux dans les poumons.

Chez l'un, une portion des poumons présentait exactement l'aspect de la pneumonie caséeuse ; mais l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'une pneumonie parasitaire. M. Hayem a constaté, en effet, la présence d'une grande quantité de champignons constitués par des tubes ramifiés et des spores.

La pièce ayant été plongée dans l'alcool immédiatement après l'autopsie, ces champignons ne se sont pas développés.

Chez un autre canard, les lésions pulmonaires étaient disséminées sous forme de grains présentant les caractères microscopiques du tubercule cru. L'examen microscopique a montré un détritus granulo-graisseux, quelques cristaux et une masse énorme de champignons.

— M. Moreau rappelle une communication de MM. Arloing et

Tripier au Congrès de Lyon, au sujet de lésions parasitaires d'aspect tuberculeux observées chez des poulets dans le foie et l'intestin ; lésions qu'on a pu reproduire chez des animaux sains en leur faisant ingérer des portions de ces masses caséeuses.

L'examen de ces lésions y a fait découvrir un grand nombre de parasites présentant l'aspect des psorospermes, mais qui étaient peut-être des grégorines. Quoiqu'il en soit, il est extrêmement intéressant de voir des lésions d'aspect tuberculeux reconnaître pour cause la présence de parasites.

M. Carville rappelle que M. Bouchard a observé, en 1866, des poumons de perroquet contenant des champignons.

M. Laboulbène a observé le sclérostome syngamus dans les voies aériennes. On connaît les singulières particularités que présente cet animal : le mâle adhère fortement par une de ses extrémités au corps de la femelle. Celle-ci devient énorme lorsque son corps est rempli d'œufs, et M. Laboulbène a vu l'une de ses extrémités pénétrer à travers la muqueuse trachéale.

Ces animaux naissent-ils dans les voies aériennes? Quels sont leurs migrations? C'est ce qu'il est impossible de préciser aujourd'hui.

— M. Legros présente, en son nom et au nom de M. Mathieu, un chien du Poitou atteint d'une affection parasitaire qui décime les meutes de ce pays. Il s'agit de filaires hématiques. Ces parasites ont été observés pour la première fois par Gouby et Delafond. M. Legros a constaté leur présence en nombre très-considérable dans le sang, et des préparations soumises à la Société montrent ces animaux animés de mouvements très-vifs, présentant une longueur qui atteint $0^{mm},2$ et un diamètre un peu inférieur à celui des globules sanguins.

M. Legros a injecté de ces parasites dans les veines d'autres chiens ; il en a également injecté sous la peau ; il en a fait avaler ; enfin il en a mis dans une mare artificielle. Ces diverses expériences feront l'objet de communications ultérieures.

M. Laboulbène pense que M. Legros pourrait trouver quelques renseignements sur ces parasites dans la thèse de M. Chossat (d'Aubusson).

— M. Rabuteau poursuit ses études sur le mode d'action des poisons métalliques. Le potassium, le calcium, le strontium, le baryum, le cuivre, le zinc sont des poisons musculaires. Le baryum paraît le plus actif. Un sel de ce métal, injecté à la dose de 1 gramme ou de 50 centigrammes chez un chien, arrête le cœur instantanément. C'est

ce qui l'a fait considérer comme un poison cardiaque. Mais, suivant M. Rabuteau, il n'y a pas de poisons cardiaques, il y a des poisons musculaires. C'est en qualité de muscle que le cœur est frappé, et, s'il est frappé le premier, c'est parce que le poison injecté agit plus directement sur lui.

Chez une grenouille, si on injecte le poison loin du cœur, dans une patte, par exemple, c'est cette patte qui se paralysera d'abord. Si, au contraire, on préserve une patte de l'action du poison au moyen d'une ligature qui ne laisse intacts que les nerfs, on voit ce membre se contracter quand on excite l'animal en un point quelconque.

M. Rabuteau conclut que ces poisons laissent la sensibilité intacte et qu'ils agissent uniquement sur les muscles.

C'est une action analogue à celle de l'inée.

Chez les grenouilles, 1 centigramme de sel de baryum suffit à déterminer la mort; il en faut 2 ou 3 de strontium. Le cuivre est beaucoup moins toxique.

M. Laboulbène engage M. Rabuteau à porter ses recherches spécialement sur le plomb, qui présente tant d'intérêt en pathologie.

— M. Renaut, répétiteur au laboratoire d'histologie du Collége de France, présente la note suivante :

SUR QUELQUES MODIFICATIONS DE L'ÉPIDERME ET DU CORPS MUQUEUX DE MALPIGHY DANS L'ÉRYSIPÈLE.

L'étude du développement de phlyctènes dans l'érysipèle n'a été faite jusqu'à présent que par M. Lordereau dans sa thèse inaugurale (1), et d'une manière tout à fait incidente. Il a vu « qu'elles se « creusent dans l'épaisseur du réseau de Malpighi de façon à ne pas « dénuder le derme; qu'il reste toujours à la surface des papilles au « moins une couche de cellules, ordinairement beaucoup plus, pres- « que tout le corps muqueux; que les cellules qui forment la paroi « intérieure de la phlyctène apparaissent comme augmentées de vo- « lume, et sphériques, sans crénelûres, comme si elles avaient été « distendues par le liquide infiltré. »

L'auteur n'a pu suivre le développement de la phlyctène dans l'érysipèle, il n'a pas étudié l'exsudat, mais il a admis par analogie que la phlyctène se formait comme les pustules consécutives aux applications d'iode, d'huile de croton ou de pommade stibiée, ou bien que le liquide exsudé écartait les cellules les unes des autres. Les véritables phlyctènes ne se forment nullement par ce procédé pas plus

(1) Thèses de Psris, de la *Suppuration dans l'Erysipèle*, 1873.

dans l'érysipèle que dans les autres irritations de la peau qui s'accompagnent de productions bulleuses.

Dans la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi, intermédiaire de la couche profonde de cellules implantées verticalement sur les papilles et la couche granuleuse qui limite inférieurement l'épiderme corné, on observe toujours dans l'érysipèle cette altération des cellules que MM. Cornil et Ranvier ont désignée sous le nom d'atrophie de noyaux par dilatation des nucléoles (3). Cette lésion est surtout très-marquée au voisinage des phlyctènes. Elle consiste dans l'agrandissement du nucléole qui refoule le noyau, de sorte que ce dernier est réduit d'abord à un mince croissant, puis finit par disparaître. Arrivée à cet état, la cellule épidermique cesse de vivre et ne peut accomplir le dernier stade de son évolution, c'est-à-dire sécréter la matière cornée qui la soude à ses voisines pour former l'épiderme proprement dit (*stratum corneum*). Il s'ensuit constamment une desquamation plus ou moins large, selon que la petite lésion dont nous venons de parler est plus ou moins étendue; aussi la trouve-t-on constamment dans les irritations de la peau où l'épiderme s'exfolie.

C'est à cette cause, jointe à l'augmentation de pression amenée par l'œdème inflammatoire dans les couches superficielles du derme, qu'est due l'apparition de la phlyctène. Au niveau du point le plus faible, c'est-à-dire le long de la couche granuleuse, à cellules dépourvues de dentelures, intermédiaire à l'épiderme corné et au corps muqueux proprement dit, une fente se produit, l'épiderme se soulève, et il se fait rapidement une exsudation dans la cavité; la phlyctène est ainsi constituée.

Le liquide accumulé dans la phlyctène contient en suspension une grande quantité d'éléments cellulaires libres : ce sont des globules blancs tout à fait semblables à ceux qui infiltrent le derme, et un certain nombre de globules rouges. Je n'ai jamais vu ces derniers manquer.

Au bout d'un certain temps l'exsudat, riche en substance fibrinogène, laisse celle-ci se déposer, et il se forme un réticulum très-fin de fibrine qui cloisonne la cavité d'une manière très-élégante en emprisonnant dans ses mailles les globules rouges et blancs. Ordinairement le réseau fibrineux s'élève du plancher de la phlyctène vers la voûte en formant des séries d'arcades régulières et superposées comme les mailles de certaines dentelles.

L'exsudat accumulé dans les phlyctènes contient donc les élé-

---

(2) *Manuel d'histologie pathologique*, T. I, p. 44.

ments du sang; le fait est aussi constant dans l'érysipèle phlycténoïde que dans le pemphigus et même dans l'herpès. J'ai pu constater depuis longtemps cette particularité qui explique pourquoi, dans le zona par exemple, il y a toujours une ou deux vésicules hémorrhagiques. D'où proviennent maintenant ces éléments? Il est infiniment probable qu'ils ont leur origine dans les cellules migratrices dont le derme est infiltré, car on voit celles-ci s'accumuler au voisinage de la bulle et au-dessous d'elles, pénétrer, en suivant surtout la gaine des poils jusqu'au corps muqueux, et le soulever par places comme pour faire irruption dans la phlyctène.

Tel est ordinairement le contenu de la bulle dans l'érysipèle. Je ne discuterai pas ici la question de savoir si elle renferme des bactéries et des microphytes particuliers, comme l'a affirmé Orth (de Bonn). J'ai trouvé, il est vrai, dans l'épiderme des spores rangés entre les différents lits de cellules cornées et cela aussi bien dans l'érysipèle que dans les cas où la peau était absolument saine. Il est du reste très-fréquent de trouver différents germes dans les couches superficielles de l'épiderme, en dehors de tout état pathologique.

Au niveau des phlyctènes le corps muqueux de Malpighi paraît parfois perdre son adhérence à sa couche papulaire, de sorte qu'il se détache sur une grande surface après la mort, laissant l'épiderme complétement à nu. C'est là un phénomène purement cadavérique, comme l'a bien signalé M. Lordereau. On voit alors sur les coupes de la peau une phlyctène à deux étages, mais l'inférieur ne contient d'ordinaire aucun élément cellulaire, ni de réseau fibrineux, ce qui permet de suite d'éviter toute erreur d'interprétation.

Il existe dans l'érysipèle une autre lésion de la peau un peu différente de la phlyctène, je veux parler de l'état anatomique de l'épiderme correspondant aux petites élevures qui rendent la peau rugueuse dans la forme que Bersieri appelait « Erysipelas scirrhodes » et qui lui donnent l'apparence de l'écorce d'une orange. Les petites vésicules qu'on observe dans ce cas ont une toute autre origine que les phlyctènes; leur mode d'évolution les rapproche beaucoup des pustules. On voit à leur niveau, dans la couche moyenne du corps muqueux, des masses opalescentes, très-réfringentes, ne se colorant pas par le carmin, se développer dans le protoplasma des cellules épidermiques grossi, refouler latéralement le noyau et donner lieu, en fin de compte, à d'énormes vésicules qui s'ouvrent les unes dans les autres. Dans les cavités ainsi formées on voit des cellules épidermiques, à protoplasma granuleux, semblables à l'épiderme embryonnaire et contenant un ou plusieurs noyaux vésiculeux. A côté d'elles, on rencontre des globules blancs, qui ne sont

probablement que des cellules migratrices qui ont traversé la couche profonde du corps muqueux, pour pénétrer ensuite dans la petite cavité formée au centre de la lésion par suite de la rupture des grandes cellules vésiculeuses. Une multitude d'élevures semblables se montrent d'ordinaire les unes à côté des autres et rendent parfaitement compte de l'état granuleux de la peau. Sur ces points l'épiderme est le siége d'une prolifération active, analogue à celle qu'on observe sur les limites des pustules varioliques ou consécutives à l'application du croton et du tartre stibié. C'est donc bien à tort qu'on a pu assimiler ces dernières aux phlyctènes qui sont dues simplement à un défaut de solidité de l'épiderme, survenant en vertu d'une modification particulière des cellules du corps muqueux, modification qui les rend incapables de se souder et de résister à l'énorme pression amenée par l'œdème inflammatoire qui occupe le derme.

M. Hayem rappelle que M. Vulpian a comparé l'évolution des phlyctènes à celle des pustules varioliques et qu'il y a décrit des altérations analogues à celles que vient d'indiquer M. Renaut.

Séance du 18 octobre.

M. Hayem ajoute quelques nouveaux renseignements à sa communication de la séance précédente. Chez celui des deux canards qui présentait une altération pulmonaire analogue à la pneumonie caséeuse, il y avait une infiltration considérable de tubes dans le tissu pulmonaire et ces tubes venaient faire irruption dans les alvéoles. M. Hayem a pu reconnaître trois variétés parmi ces tubes. Une première variété est constituée par des tubes très-fins, non cloisonnés, non ramifiés, contenant dans leur intérieur un chapelet de granules très-fines. Les tubes de la deuxième variété sont ramifiés, ils présentent quelques cloisons rares et contiennent quelques granulations. Les tubes de la troisième variété sont constitués par des articles nettement définis, renflés à une de leurs extrémités en forme de massue. M. Hayem n'a pu y constater la présence évidente de spores ; mais dans les préparations il existait un grand nombre de corps ovoïdes libres qui, probablement, étaient des spores ; ce qui reste indéterminé, c'est le rapport à établir entre ces spores et les tubes qui remplissent le tissu pulmonaire.

Chez le second canard, qui présentait des grains d'aspect tuberculeux dans les poumons, l'examen microscopique a montré dans ces grains caséeux : 1° un mycelium tubuleux et ramifié, constitué par

des tubes cloisonnés remplis de granulations plus grosses que celles observées dans le mycelium de l'autre canard;

2° Des tubes très-fins;

3° Des tubes articulés en massue.

Ces deux derniers éléments, beaucoup plus rares que le premier.

M. Hayem fait remarquer en terminant tout l'intérêt que présente l'analogie de ces affections parasitaires avec les lésions caséeuses ou tuberculeuses observées chez l'homme.

M. Goubaux demande à M. Hayem si l'affection à laquelle ont succombé ses deux canards était épidémique. Il pense qu'il y aurait peut-être intérêt à la rapprocher des maladies épidémiques qui se manifestent en beaucoup d'endroits dans les basses-cours.

M. Hayem répond que les deux canards étaient seuls dans la basse-cour et que d'ailleurs l'affection à laquelle ils ont succombé était complexe. Ils portaient en effet des parasites végétaux et des parasites animaux.

M. Hayem croit que c'est aux sclérostomes qu'on doit surtout attribuer la mort.

L'un des canards avait présenté des accès de suffocation très-intenses et les lésions pulmonaires (noyaux caséeux disséminés) n'étaient pas assez considérables pour expliquer ces troubles graves de la respiration, dus vraisemblablement à la présence de sclérostomes dans les voies aériennes.

M. Goubaux, à propos de la communication faite par M. Legros dans la séance précédente, rappelle les recherches de Gruby et de Delafond, qu'il a suivies autrefois.

M. Goubaux se demande si la maladie qui sévit actuellement sur les meutes du Poitou est bien liée à la présence des hématozoaires. Les chiens observés par Gruby et Delafond et dont le sang contenait des filaires ne paraissaient aucunement en souffrir.

— M. Hénocque communique des dessins et des préparations qui représentent une partie des résultats de ses recherches sur la structure des cartilages. Le point sur lequel M. Hénocque attire aujourd'hui l'attention de la Société est la perméabilité des cartilages articulaires à des substances colorantes sous forme de poussières telles que le carmin, l'indigo, le cinabre. Il a réussi à les faire pénétrer dans la substance fondamentale, dans les chondroplastes et même dans les cellules de cartilage. Le dépôt de la matière colorante se fait en plus grande quantité dans la partie voisine de l'os ou voisine de la réflexion de la synoviale; on peut retrouver cette matière dans presque toute l'étendue des cartilages.

A la surface articulaire, il existe une disposition spéciale qui permet cependant la pénétration des substances colorantes placées dans l'articulation et pénétrant alors de la surface articulaire vers l'os.

Les observations ont été faites sur le lapin, le cobaye, le chevreau, la caille, le pigeon. Le procédé employé consiste à injecter les os à travers la moelle : un trou est pratiqué entre les condyles du fémur au moyen d'une vrille fine, puis on introduit dans la cavité médullaire la canule d'une seringue d'Anel ou d'une seringue à injections microscopiques. On injecte très-facilement la première seringuée; puis la résistance devient plus forte, mais si l'on pousse très-lentement on peut, en une demi-heure, injecter jusqu'à un décilitre de liquide coloré; le lapin succombe ordinairement avec 30 ou 40 grammes de liquide, pour peu qu'il s'introduise un peu d'air par la canule. Les substances colorantes injectées traversent la moelle : l'injection ressort par les veines nombreuses au voisinage des épiphyses; il se fait une infiltration considérable dans les muscles profonds de la cuisse; le plus souvent le ligament rond est injecté ainsi que la partie profonde de la cavité cotyloïde. Les particules colorées se retrouvent dans le cartilage de la tête du fémur et dans les cartilages des condyles. Dans certains cas, il est possible d'apercevoir à l'œil nu sur les cartilages ou sur des coupes fines une coloration légère, bleue ou rouge, suivant qu'on a injecté de l'indigo ou du carmin; mais, en général, on ne voit cette coloration que sur quelques parties du cartilage articulaire. Dans tous les cas, on retrouve la substance colorante par le microscope.

Les liquides à injections employés par M. Hénocque sont l'eau tenant en suspension du carmin pulvérisé, de l'indigo ou du cinabre; un mélange formé de 1 partie de paraffine pour 3 d'huile d'olive, mélange qui devient liquide à 38 degrés; puis le lait coloré par le carmin et l'indigo. L'auteur donne la préférence à ce dernier liquide. L'injection doit être pratiquée de préférence sur l'animal vivant, avec un liquide chauffé à la température du corps.

M. Charcot rappelle que des expériences ont été faites en Allemagne qui paraissent avoir déjà indiqué la perméabilité des cartilages.

A la suite d'injections de matières colorantes dans le sang, on en aurait constaté la présence dans les cartilages.

M. Rabuteau pense que les faits de M. Hénocque pourraient peut-être s'expliquer chimiquement. L'indigo devient soluble, dans certaines circonstances, en contact avec des matières réductives; il pourrait y avoir simple imbibition de l'indigo soluble.

— M. JAVAL présente divers appareils pour la mesure de l'astigmatisme.

I

Il y a environ huit ans, j'ai eu l'idée de modifier la lentille de Stokes de manière à faciliter son emploi pour la mesure de l'astigmatisme. N'attribuant qu'une minime importance à cette petite innovation, je me contentai de la faire connaître par une note que je vais avoir l'honneur de vous lire.

La lentille de Stokes est d'un maniement incommode, parce que les axes des cylindres résultants se déplacent constamment. En laissant l'un des cylindres fixe et déplaçant, en sens inverse l'un de l'autre, *deux* cylindres de foyer moitié plus long, on peut éviter cet inconvénient; de plus, le mouvement relatif des deux verres mobiles de cette *lentille de Stokes modifiée* étant alors de 180 degrés au lieu de 90, comme dans la lentille de Stokes ordinaire, la lecture est deux fois plus exacte (1).

Je construisis à cette époque une lentille de Stokes ainsi modifiée, dont les verres étaient mis en mouvement par une corde sans fin. Ce petit appareil, que je mets sous vos yeux, fonctionne parfaitement, mais son mécanisme est un peu fragile.

Depuis, je fis construire par Nachet une lentille analogue mue par un pas de vis et associée à une lunette de Galilée.

Je présentai cet instrument au Congrès de Heidelberg le 4 septembre 1869 et j'en signalai les avantages et les inconvénients; vous avez devant vous l'instrument même qui fit le voyage de Heidelberg.

Récemment, un opticien de Paris, M. Crétés, ayant inventé, pour un autre objet, un mécanisme qui se prêtait on ne peut mieux à faire manœuvrer une lentille, je lui fis dire d'en préparer une et M. Snellen (d'Utrecht) eut la même idée. Seulement M. Snellen fit mettre deux lentilles au lieu de trois, ce qui simplifiait un peu l'appareil, et fit inscrire la graduation sur la tige de l'instrument.

Ces deux modifications ont l'inconvénient de contribuer toutes deux à rendre moins exacte la lecture des indications fournies par l'instrument.

Je mets sous vos yeux le modèle construit par M. Crétés pour M. Snellen.

Dans une récente publication (2), M. Snellen paraît attacher à ma petite invention une assez grande importance. Je crois qu'il a tort,

---

(1) ANNALES D'OCULISTIQUE, janvier 1866, t. LV, p. 27.

(2) ARCHIV FUR OPHTHALMOLOGIE, t. XIX, 1, p. 78.

et que ma lentille, telle que la construit Crétés, est un mauvais instrument pour mesurer l'astigmatisme. En effet, son emploi exige la détermination préalable de la direction de l'astigmatisme; de plus, malgré toutes les modifications, la lentille de Stokes présente l'inconvénient d'exiger la mise en jeu de l'accommodation du patient.

Quand même on disposerait le mécanisme de manière à faire compenser constamment par la lunette de Galilée les variations de réfraction homocentrique de la lentille de Crétés, l'instrument ne rendrait de services réels que dans des cas exceptionnels. Aussi ne ferai-je pas exécuter le mécanisme compensateur, désirant éviter d'introduire sans nécessité dans l'arsenal de l'oculiste un instrument délicat et dispendieux.

Supposons que le mécanicien ait exécuté à la perfection l'instrument dont je viens d'indiquer le principe. On sera en possession d'un système optique produisant une lentille cylindrique de longueur focale variable, au moyen du mouvement simultané de deux verres cylindriques et de l'objectif de la lunette. A ce mécanisme il faudra en ajouter un autre permettant la mise au point pour celui des méridiens pour lequel le malade a l'habitude d'accommoder. Cela peut encore s'obtenir par différents moyens faciles à imaginer. J'accorde que tout cela fonctionne à souhait. Comment s'y prendra-t-on pour examiner un malade?

Le plus simple sera de procéder comme suit :

L'astigmatisme de l'instrument étant réduit à zéro, on fait mettre la lunette de Galilée au point. Puis on produit un léger stigmatisme à l'aide du Stokes. Ensuite on fait tourner le Stokes dans son plan pour chercher la direction de l'astigmatisme; puis on fait mettre le Stokes au point par le malade.

Ces manœuvres sont assurément plus compliquées que celles exigées par l'emploi de mon optomètre, et, ce qui est plus grave, une détermination ainsi obtenue ne présente aucun caractère de certitude, car rien ne permet de contrôler le degré d'exactitude des opérations exécutées par le malade.

De plus, pour bien faire, il serait nécessaire d'apporter à l'instrument une modification plus facile à imaginer qu'à exécuter et qui permettrait de faire produire à volonté un cylindre variable convexe ou concave, suivant que le sujet a l'habitude d'accommoder pour son méridien le plus réfringent ou pour le moins réfringent.

Je pense donc que M. Snellen fait beaucoup trop d'honneur à ma lentille en voulant l'employer pour la mesure de l'astigmatisme. Ainsi que je le disais à Heidelberg en 1869, cette lentille peut rendre quelques services pour contrôler les résultats fournis par l'optomètre et

pour examiner des yeux que des opacités cornéennes, le nystagmus ou d'autres causes rendent réfractaires à l'examen tel que je le pratique habituellement.

Si l'on tenait à se procurer un instrument donnant à volonté, par un mécanisme assez simple, des variations d'astigmatisme et de réfraction homocentrique, on pourrait employer un moyen que je décrirai tout à l'heure, mais dont l'exposition exige la connaissance préalable de l'optomètre de M. le docteur Perrin.

III

Dans le mémoire que j'ai cité plus haut, M. Snellen fait observer avec juste raison que la lunette de Galilée employée comme optomètre par de Graef est construite avec des verres à foyer trop long. Il aurait pu ajouter que M. Perrin a eu l'heureuse idée de retourner la lunette et de mettre le verre convexe du côté de l'œil. J'ai fait construire, par M. Nachet jeune, une petite lunette de Galilée formée de deux verres à court foyer et dont la longueur, lorsqu'elle est mise au point pour l'infini, n'excède pas 15 millimètres. J'ai l'honneur de mettre sous vos yeux ce petit instrument, auquel j'avais joint un miroir plan platiné transparent, de manière à en faire un ophthalmoscope. L'instrument même que je vous présente a été soumis à l'examen des nombreux médecins qui fréquentaient la clinique de M. de Graeff avant la guerre, et, dès cette époque, le problème que se pose aujourd'hui M. Snellen était parfaitement résolu. Le malade se sert d'abord de l'instrument comme d'un optomètre, en tenant le verre convexe devant son œil; l'expérience est faite en un instant, et aussitôt le médecin peut se servir du même instrument comme ophthalmoscope mis au point pour servir à l'observation de l'image droite.

Si l'on ne craignait pas une complication et une perte de lumière, on pourrait augmenter la précision de lecture en laissant fixes l'oculaire et l'objectif et faisant mouvoir un verre intermédiaire, dont la course aurait toute la longueur du tube.

III

Le principe de l'optomètre de M. Perrin s'applique parfaitement à la production d'une lentille cylindrique variable. Il suffit de mettre comme oculaire une lentille cylindrique convexe et comme objectif une lentille cylindrique concave plus faible. Lorsque la lentille objective mobile est à une distance de l'oculaire mesurée par la différence entre les longueurs focales principales des deux lentilles, l'effet cylindrique est nul. Il devient convexe ou concave, suivant qu'on éloigne ou qu'on rapproche alors le cylindre concave.



Je soumets à votre examen un instrument construit en 1869 et qui remplit ces indications. Avec les cylindres forts que j'ai employés, la déformation des images n'est pas trop exagérée et il est certain qu'en prenant des lentilles plus fortes, cette déformation ne gênera pas notablement dans les déterminations, si l'on choisit convenablement les objets à faire viser par le malade.

Les événements militaires et politiques ainsi que la négligence du constructeur m'ont empêché d'obtenir encore un instrument qui serait la combinaison de celui-ci et du précédent, et qui permettrait d'obtenir, avec quatre verres seulement et à la rigueur avec trois, un optomètre remplissant les indications de celui que M. Snellen cherche à réaliser par des moyens bien plus compliqués.

Bien que je vous aie démontré la possibilité d'obtenir, sous un petit volume et à peu de frais, un optomètre universel, je doute que cet instrument soit appelé à rendre de grands services. L'expérience m'a démontré que la plupart des personnes sont très-inhabiles à obtenir la mise au point d'un instrument d'optique. Il est plus facile de leur faire répondre à des questions posées lorsqu'on fait varier la réfraction homocentrique ou astigmatique par saccades. C'est ce qui est réalisé pour les verres sphériques par l'essai direct tel qu'il se pratique habituellement et pour les verres cylindriques par mon optomètre binoculaire.

Cependant je compte faire construire un optomètre universel d'après les principes que je viens d'avoir l'honneur d'exposer devant vous et je vous demanderai dans quelques mois la permission de le soumettre à votre appréciation.

Séance du 25 octobre.

M. Hénocque continue la communication de ses études sur la texture des cartilages articulaires. Les injections par la cavité médullaire des os ne démontrent pas seulement la perméabilité des cartilages par la présence des particules colorées dans les chondroplastes et dans la substance fondamentale; elles sont un des moyens qui facilitent l'étude des interstices que renferment les cartilages.

M. Hénocque énumère les procédés qui permettent cette étude.

Chez la raie, on a décrit depuis longtemps l'existence de stries, de fibrilles autour des chondroplastes, visibles dans les coupes fraîches, ou après la macération dans l'acide chromique très-dilué. La coloration par le chlorure d'or démontre que ces stries constituent de véritables interstices qui font communiquer entre eux les

chondroplastes. Le même procédé employé chez le lapin démontre l'existence de ces interstices qui apparaissent comme des stries parallèles le long desquelles les chondroplastes sont disposés; en outre les chondroplastes dans lesquels l'or s'est déposé présentent un aspect irrégulier, polyédrique; leur cavité se continue avec les interstices.

On peut mettre en relief les interstices par les divers procédés de précipitations métalliques; c'est ainsi qu'en laissant macérer des coupes de cartilage dans une solution de 1/2 pour cent de perchlorure de fer, puis en portant la préparation dans une solution de cyanoferrure de potassium, on facilite l'apparation des interstices; la macération dans l'azotate d'uranium (6 grammes pour 100 grammes d'eau), suivie de la macération dans la solution de cyanoferrure de potassium à 1 pour 100 d'eau, produit des résultats analogues; seulement la substance fondamentale, au lieu d'être colorée en bleu, est colorée en rouge.

L'hématoxyline est un réactif particulièrement curieux à étudier : une solution acidulée colore en rouge la substance fondamentale et les cellules de cartilage; une préparation de cartilage ainsi colorée étant placée sous le microscope, si l'on introduit entre les lamelles quelques gouttes d'une solution d'alun ou de soude au trentième, on peut suivre sous le microscope la coloration violacée que prend la coupe de cartilage, et l'on voit en quelque sorte se dessiner les interstices au fur et à mesure que la solution agit sur leur coloration et sur celle des chondroplastes et des cellules de cartilages.

D'ailleurs, les macérations prolongées dans l'acide chromique ou l'eau alcoolisée facilitent l'étude des interstices.

L'examen dans le sulfure de carbone liquide très-réfringent, l'étude du cartilage à travers une bulle d'air enfermée au-dessus de la préparation, montrent les interstices et leur communication avec les chondroplastes.

Les cartilages de fœtus humains entre quatre et huit mois montrent avec la plus grande netteté, en employant les réactifs ordinaires ou après une macération prolongée, des communications entre les chondroplastes, et l'on peut sur certaines coupes observer de véritables canaux faisant communiquer ensemble plus de vingt chondroplastes dans le champ du microscope. M. Hénocque, se réservant de montrer les différences de texture de la portion superficielle des cartilages articulaires, établit les conclusions suivantes sur la texture des cartilages articulaires, résumant ses observations sur le lapin, le cobaye, le chevreau, le veau, le mouton, le pigeon, la caille et le fœtus humain.

Les cartilages articulaires sont, chez les vertébrés sur lesquels ses recherches ont porté, formés par une substance fondamentale creusée de cavités communiquant entre elles par des interstices. Suivant le sens de la coupe ceux-ci se présentent sous forme de stries ou de canalicules, établissant une commumication entre les chondroplastes qui sont une dilatation ou lacune des interstices.

Les cartilages articulaires représentent un tissu formé de substance fondamentale creusée de lacunes renfermant des cellules dites cellules de cartilages; les lacunes ou chondroplastes communiquent ensemble par des interstices dans lesquels on peut faire pénétrer des liquides colorés et des granulations colorées ou graisseuses.

Le meilleur moyen d'étudier ces interstices consiste à déterminer l'œdème ou l'infiltration des cartilages par les injections intra-médullaires, ou par la macération prolongée.

M. Hénocque communiquera prochainement des faits pathologiques à l'appui de ces conclusions, L'inflammation des cartilages telle qu'on l'obtient en injectant dans une articulation de la teinture éthérée de cantharides, ou bien en irritant la moelle des os longs, démontre l'existence des interstices des cartilages plus nettement encore que les procédés de préparation indiqués précédemment.

M. Hayem entretient la Société d'un fait de mort subite dûe à une rupture incomplète de l'oreillette gauche.

Il s'agit d'une femme entrée à l'hôpital avec de la dyspnée, de la cyanose et de l'œdème. La matité cardiaque était augmentée, l'impulsion cardiaque faible, les battements irréguliers, il y avait de plus congestion pulmonaire intense et albuminurie. Cépendant, rien ne faisait pressentir une mort imminente. Subitement, au moment où elle venait de causer avec sa voisine, cette femme mourut, sans pousser un cri, sans faire aucun mouvement convulsif. A l'autopsie, le cœur était atteint d'hypertrophie générale; c'était un véritable cœur de bœuf; son poids était de 645 grammes. La paroi du ventricule gauche mesurait 4 centimètres d'épaisseur, le ventricule était dilaté, les valvules aortiques étaient saines, la valvule mitrale épaissie portait des traces d'une endocardite ancienne. Les cordages tendineux étaient épaissis et rétractés, mais on ne voyait ni végétations ni dépôts fibrineux. La rupture de l'oreillette était située derrière la valve postérieure de la valvule mitrale et se présentait sous la forme d'une boutonnière longue d'environ 6 centimètres. Au fond de la plaie on trouvait des faisceaux de fibres musculaires infiltrés d'un sang frais analogue à celui qui était contenu dans l'oreillette.

Les fibres musculaires elles-mêmes n'étaient pas rompues de sorte

que la déchirure ne portait que sur l'endocarde et le tissu cellulaire sous-jacent. Les reins étaient hypertrophiés, graisseux et présentaient l'aspect du rein cardiaque. Le foie qui avait paru hypertrophié peudant la vie et dont le bord tranchant descendait bien au-dessous du rebord costal était en réalité atrophié; il commençait à se cirrhoser. Son hypertrophie apparente était due à la déformation produite par l'usage du corset.

M. Hayem se demande si la mort subite n'a pas été amenée par la déchirure du plexus cardiaque qui aurait retenti sur les ganglions et produit un arrêt du cœur.

Relativement au mécanisme de la rupture, M. Hayem fait observer que les fibres musculaires étaient fort peu altérées et qu'elles ne l'étaient pas plus au niveau de la rupture que dans les autres parties du cœur peut-être le traitement administré à la malade n'a-t-il pas été étranger aux accidents qui sont survenus.

On a donné à cette malade deux grammes de teinture de digitale et il n'existait d'ailleurs aucune contre-indication apparente telle qu'asystolie très-avancée.

Sous l'influence de ce médicament la malade rendit le premier jour 4 litres d'urine, le second jour, elle en rendit 6 litres ; l'œdème disparut, le pouls devint plus fort, une amélioration sensible se manifesta et c'est à ce moment que survint la mort subite.

M. Hayem pense que peut-être la digitale en agissant sur un cœur hypertrophié dont les fibres n'étaient encore que peu altérées et dans lequel l'insuffisance de la valvule mitrale permettait au sang chassé par le ventricule de refluer dans l'oreillette, a pu produire la rupture des parois de cette cavité. Il en conclut qu'en pareil cas l'emploi de la digitale peut n'être pas sans danger.

M. Hayem prend comme moyen de contrôle la quantité de l'urine qui comme on sait, est en rapport avec la tension artérielle. Chez les malades atteints d'affection cardiaque le repos au lit suffit souvent pour augmenter la tension artérielle et la quantité d'urine. Il ne faut donc pas administrer d'emblée la digitale de peur d'exagérer trop la tension artérielle.

Chez la même malade, existait une altération de tout autre ordre sur laquelle M. Hayem appela l'attention de la Société; la vésicule biliaire était très-allongée et présentait à son extrémité une petite tumeur dure constituée par une dilatation énorme des glandes muqueuses entourées de tissus fibreux.

M. Charcot fait remarquer l'analogie de la rupture de l'oreillette dont M. Hayem vient de rapporter l'histoire avec les ruptures spontanées de l'aorte.

M. Hallopeau a eu occasion d'observer un cas analogue de rupture du cœur dans lequel la rupture paraissait s'être effectuée en deux temps. Ce fait a été présenté à la Société anatomique.

M. Rabuteau au sujet de la communication de M. Hayem présente quelques considérations sur les effets de la digitale. Cette substance augmente la pression artérielle par suite de la contraction des fibres lisses des vaisseaux dont le calibre diminue lorsque la digitale a été administrée à dose faible; elle diminue la pression artérielle par suite de la paralysie de ces mêmes fibres lisses quand elle a été administrée à dose forte ou toxique. Ainsi s'explique d'une part les effets variables de cet agent sur la diurèse qui est tantôt augmentée, tantôt diminuée; d'autre part, les assertions opposées des divers expérimentateurs dont les uns ont dit que la digitale et la digitaline activaient l'excrétion urinaire, ce qui est éminemment vrai, et dont les autres ont avancé que ces mêmes substances diminuaient cette excrétion, ce qui est vrai également suivant les circonstances.

Le second point sur lequel M. Rabuteau désire attirer spécialement l'attention, c'est la dégénérescence graisseuse dont le cœur paraît devenir susceptible sous l'influence prolongée de la digitale. On sait, en effet, que ces altérations sont produites par divers agents tels que les alcooliques, les arsénicaux, les antimoniaux qui modèrent puissamment la combustion organique; or la digitale modère de même la nutrition. D'ailleurs le bruit de souffle anémique que l'on constate souvent chez les convalescents d'une intoxication par la digitale indique déjà une altération du sang ou si l'on veut de l'hématose.

Dans le but de soumettre cette opinion au contrôle de l'expérience, M. Rabuteau avait commencé en 1870, des recherches qu'il n'a pu continuer à cause des événements. Il avait donné, pendant trois semaines, de la poudre de digitale à un chien aux doses de 10 à 15 centigrammes par jour mélangée avec ses aliments. Le cœur dont on ne put faire l'examen histologique parut présenter, à l'œil nu, un commencement de dégénérescence graisseuse. M. Megerand, avec qui M. Rabuteau devait poursuivre ces recherches, a donné en 1871, plus de légitimité à cette opinion et même un commencement de solution à cette question intéressante (*Action de la digitale et de la digitaline*, thèse de Paris, 1872). Ayant administré à un chien de haute taille, chaque jour, 20 centigrammes de poudre de digitale, pendant trente-deux jours au bout desquels l'animal a succombé, l'expérimentateur que je viens de citer a été frappé de la teinte jaunâtre des colonnes charnues et des fibres musculaires qui forment les parois du cœur. Mais il n'a pu en faire l'examen histologique à cause d'é-

vénements semblables à ceux qui avaient empêché M. Rabuteau de continuer ses recherches. C'était pendant la fin de mai 1871. Toujours est-il que la démonstration serait suffisante, si l'on s'en tenait, comme jadis, à la simple apparence des organes à l'œil nu pour en spécifier les altérations.

M. Carville croit qu'on doit faire de nombreuses réserves au sujet de la théorie qu'a exposée M. Rabuteau à propos de l'action de la digitale. La question est encore à l'étude ; il est impossible de dire aujourd'hui par quel mécanisme la digitale modifie la tension artérielle.

M. Hayem fait la même objection à M. Rabuteau. Quant à la dégénérescence graisseuse des fibrès musculaires du cœur, dont a parlé M. Rabuteau, il y a encore à ce sujet bien des causes d'erreur. Chez les animaux sains, on rencontre fréquemment des fibres cardiaques graisseuses et il faudrait que cette altération fut entièrement prononcée pour qu'on fut en droit de la considérer comme pathologique.

— M. Poncet lit le travail suivant :

ANALYSE D'UN MÉMOIRE SUR LES DÉCOLLEMENTS SPONTANÉS DE LA RÉTINE (1).

La division classique des décollements de la rétine en décollements par *soulèvement*, par *distension*, par *attraction*, ne correspond pas à l'étude des faits : on peut retrouver ces trois modes dans tous les yeux atteints de cette affection. Le point du globe oculaire où le liquide qui soulève la rétine est sécrété, est pour les uns en avant de cette rétine, pour les autres en arrière. La passage de cette humeur à travers la rétine est expliqué par une déchirure de la membrane nerveuse (Iwanoff, de Weeker, Iœger), hypothèse que l'anatomie pathologique n'a pas encore démontrée. Nous ne connaissons qu'une phase de cette maladie : celle que correspond à la formation de plis flottants dans le champ visuel. Son début, sa terminaison nous sont inconnus.

L'examen micrographique d'un certain nombre d'yeux énucléés et plongés aussitôt dans le liquide de Muller, nous a permis de rattacher les décollements spontanés de la rétine à un seul mode comprenant quatre degrés.

Dans le premier degré, le liquide nouveau apparaît entre la lame élastique de la choroïde et la rétine. Ce décollement peut mesurer de

(1) Voir le travail *in extenso* aux Mémoires.

1/10 de millimètre vers la papille, à 1 millimètre ou 2 vers la zone ciliaire. La rétine conserve sa forme.

Dans le deuxième degré, le liquide étant toujours sécrété entre la rétine et la choroïde, mais le corps vitré se ramollissant, la rétine reste adhérente au procès d'une part, à la papille de l'autre, puis prend sous cette double influence, la forme en *convolvulus*.

Dans le troisième degré, le corps vitré diminue de volume, la rétine s'étire, se pédiculise en arrière et vient former en avant une petite masse derrière le cristallin, le plus souvent alors cataracté.

Dans le quatrième degré, les modifications précédentes existent, mais le liquide secrété dissocie la choroïde et sépare la lamina fusca d'avec la sclérotique.

L'examen des différentes membranes de l'œil à ces divers degrés de décollement nous fera comprendre la physiologie de l'affection.

Rétine. — Dès l'apparition du liquide entre la lame fibreuse de la choroïde et la couche des bâtonnets, il se produit un phénomène capital dans la physiologie de décollement : c'est une macération de l'épithélium polygonal qui se détache et subit la dégénérescence. On retrouve toutes les phases de cette métamorphose régressive. La couche des bâtonnets et des cônes subit au début, sous cette même influence, la dégénérescence colloïde dans un grand nombre de ses éléments. Peu à peu les couches granuleuses et les cellules sympathiques sont atteintes. La rétine s'infiltre de liquide secrété et de pigment épithélial choroïdien, détaché. Celui ci fuse même dans le corps vitré où le microscope le démontre en grande quantité à toutes les phases de sa régression colloïde. La présence de ce corps étranger cause une véritable inflammation du corps vitré.

Dans les autres degrés du décollement, la rétine, après la résorption du liquide colloïde qui remplissait les cellules, devient fibreuse, et dans les phases ultimes, la névroglie, en moelles allongées, reste seule visible. Toutefois les cellules des couches ganglionnaires persistent longtemps; les bâtonnets et les cônes se retrouvent atrophiés à la base des longs replis sinueux formés par le décollement. Ils garnissent souvent, au troisième degré, la surface du pédicule, et les derniers vestiges se retrouvent au centre dans de petites cavités alors où ils se transforment peu à peu en vésicules colloïdes ou graisseuses.

Le nerf optique subit en général la dégénérescence granulo-graisseuse : nous l'avons rencontré soit dissocié par des hémorrhagies, soit fibreux et rarement sain.

Vers la zone ciliaire, les attaches fibreuses de la rétine sont assez solides pour résister à la distension du liquide, et même à la prolifération choroïdienne. Dans ces conditions, le liquide forme de vaste

replis avec la portion morbide, ou bien dans le second cas, les cellules nouvelles font brèche à travers la lame élastique, mais sans décollement voisin.

Choroïde. — La choroïde subit une infiltration séreuse plus tôt qu'une véritable inflammation embryonnaire. On rencontre bien çà et là quelques points chargés de globules blancs et de cellules nouvelles; les procès ciliaires offrent bien le plus souvent une prolifération quelquefois assez active, mais on peut dire qu'en général, dans les décollements spontanés, la choroïdite parenchymateuse est rare. Les lames sont dissociées par un exsudat séreux qui passe difficilement à l'organisation en bourgeons connectifs. Alors même que des ossifications se produisent dans les décollements (phénomène fréquent et toujours choroïdien) elles ne provoquent pas autour d'elles de vegétation embryonnaire abondante.

La scène change, si l'œil est envahi par un sarcome; c'est dans la choroïde que végète surtout la tumeur : l'épaisseur en est décuplé et les procès ciliaires paraissent le point favori sur lequel le sarcome envahit le corps vitré.

Au dernier degré de décollement, la lamina fusca abandonne la sclérotique même avec cette lésion grave, nos méthodes de recherches ne nous ont pas révélé, jusqu'ici, d'altération appréciable dans les parois vasculaires.

A toutes les périodes de décollement, la desquamation de l'épithélium non polygonal est un fait constant.

Humeurs. — Le liquide sécrété paraît être de nature albumineuse et séreuse, car il se concrète par le liquide durcissant et l'alcool. Il contient du sang, de la cholestérine, des globules blancs, etc., et surtout de l'épithélium pigmentaire à toutes les phases de dégénérescence colloïde. Il est susceptible de passer à l'organisation fibreuse.

En dedans de la rétine, la présence de l'épithélium et de tous les produits de déchéance, devient une cause d'inflammation du corps vitré. Celle-ci se caractérise immédiatement, suivant les lois ordinaires, par le retour de l'humeur vitrée à sa période primitive, c'est-à-dire à l'état de tissu muqueux embryonnaires, cellules à prolongements multiples, anastomosés, formant de véritables travées dans le milieu oculaire.

Tel est l'état du corps vitré au premier degré du décollement rétinien.

Plus tard, le tissu muqueux embryonnaire devient plus dense, les cellules diminuent de diamètre ; les travées se réunissent et forment derrière le cristallin un véritable tissu fibreux, feutré, bien organisé, avec des capillaires nombreux.

Dans les degrés les plus avancés du décollement, il est toujours possible de retrouver au centre de la rétine une masse fibreuse séparée du tissu de la névroglie par des replis en zigzag formés aux dépens de la limitante interne en kyste.

La sclérose complète du corps vitré accompagne en général la dégénérescence graisseuse du cristallin.

Le corps vitré subit les transformations sarcomateuses comme la choroïde ; mais la cristalloïde postérieure forme longtemps une barrière infranchissable qui protége la lentille.

Physiologie. — L'évolution des décollements spontanés de la rétine nous paraît unique, car les phénomènes relatés plus haut ont été observés sur des yeux atteints d'indo-choroïdite, ou d'anciennes blessures des corps cilieux ou atrophiés par des ophthalmies purulentes, ou porteurs de corps étrangers. Ils nous avaient été remis par M. de Weeker, au moment même de l'énucléation. Les causes les plus diverses modifient peu la marche de cette complication.

Nous résumons ainsi la physiologie de l'affection : sécrétion d'un liquide séro-albumineux entre la rétine et la lame élastique de la choroïde ; desquamation de l'épithélium polygonal ; altération d'un grand nombre d'éléments rétiniens ; migration des produits colloïdes et du liquide dans le corps vitré ; inflammation de cette humeur ; plissement de la rétine en convolvulus ; transformation fibreuse du corps vitré et de la rétine ; celle-ci se tasse derrière le cristallin, lequel subit bientôt la métamorphose graisseuse ; au dernier degré, la choroïde elle-même se détache de la sclérotique en plusieurs points.

Le *diagnostic* du décollement n'existe actuellement qu'à la deuxième période. Si la physiologie que nous avons exercée est vraie, si l'on admet l'extrême rareté des inflammations spontanées du corps vitré, on conviendra que les opacités de cette humeur sont produites par des hémorrhagies, opacités bien limitées, sans ramification, épithéliales pigmentaires, en un mot peuvent être pathognomoniques, d'un décollement de la rétine au premier degré. La cataracte au contraire se lie presque toujours aux degrés ultimes.

L'iridectomie nous paraît être le moyen le plus puissant à opposer à ce symptôme. La section du ligament pectiné indo-cornéen et de la sclérotique vers le canal du schlemne établit d'une part une filtration facile du liquide à travers les procès et la plaie, en même temps qu'une autre communication existe d'autre part avec la chambre antérieure.

La cataracte précédée d'opacités du corps vitré doit faire songer à une sclérose de cette humeur.

(Les recherches micrographiques sur lesquelles repose ce mémoire

ont été faites au Collége de France, d'après les méthodes du professeur Ranvier.)

— M. JOANNES CHATIN communique le travail suivant :

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LES GLANDES ODORANTES DES MUSTÉLIDÉS (MUSTELIDÆ ET MELIDÆ A. EDW.).

Le groupe des Mustelidés est l'un des moins homogènes de l'ordre des Carnassiers, si l'on veut, à l'exemple de divers zoologistes (Van der Hœven, etc.), y faire rentrer des animaux aussi disparates que les loutres, les fouines, les moufettes, les blaireaux, etc. ; aussi M. le professeur Alphonse Milne Edwards a-t-il pu constituer, avec les éléments de ce groupe, trois familles parfaitement distinctes. Par la conformation de leurs membres, comme par leurs mœurs toutes particulières, les loutres méritaient en effet de former une famille spéciale (*Lutridœ*), puis viennent les Mustelidés vrais, comprenant les fouines, les putois, les furets, etc. (*Mustelidæ*); enfin, dans la famille des Mélidés (*Melidœ*) se groupent les divers blaireaux, les ratels, etc..

Les différences extérieures sur lesquelles sont basées ces divisions se retrouvent dans l'organisation des glandes odorantes de ces animaux, ainsi qu'on va le voir par la description de plusieurs types appartenant aux familles des Mustelidés et des Mélidés, je laisse de côté les loutres, dont les glandes anales ont été autrefois étudiées par Daubenton et Muller.

1. *Mustela foina.* — La Fouine possède une paire de glandes anales longues de 11 millimètres et recouvertes par une enveloppe musculeuse. La trame de leur parenchyme est formée de fibres lamineuses et élastiques, de tubes nerveux et de capillaires; les culs-de-sac, dont le diamètre moyen est égal à $0^{mm},04$, sont parfois variqueux ou moniliformes. Au centre de chaque glande est un petit réservoir qui reçoit le produit sécrété et le verse au dehors par un court canal sécréteur débouchant à la marge de l'anus.

2. *Fœtorius putorius.* — Il existe dans le Putois une paire de glandes anales fort analogues à celles qui existent dans la fouine; je n'insiste pas sur leur structure, très-semblable à ce qui vient d'être décrit chez cet animal.

3. *Fœtorius furo.* — En enlevant la région anale et l'examinant par sa face profonde, on remarque, vers la portion terminale du rectum, deux masses pyriformes entourées d'une tunique de muscles striés et présentant les dimensions suivantes :

Longueur, 14 millimètres.

Largeur, vers le milieu de la glande, 8 millimètres.

Au centre de chaque glande est un réservoir où s'accumule le produit de la sécrétion. Un conduit court et large verse cette humeur à l'orifice qui se voit de chaque côté de la marge de l'anus. Les acini sont petits, leurs culs-de-sac varient de $0^{mm},1$ à $0^{mm},08$; le liquide sécrété est très-riche en principes gras.

4. *Thiosmus.* — Chacun connaît les récits d'Audubon et d'Azara relatifs aux Moufettes et, d'une façon générale, on ne saurait dire que les renseignements nous fassent défaut sur ces carnassiers devenus célèbres par l'aversion même qu'ils provoquent dans leur pays d'origine; mais, au point de vue anatomique, nous ne possédons que des notions fort incomplètes, puisqu'elles se résument en quelques lignes dues à Wyman et à Warren et ayant trait au *Mephitis americana.*

Dans le *Thiosmus,* les glandes anales forment une masse à peu près trapézoïde et dont les dimensions sont relativement considérables. Elles sont revêtues d'une tunique musculeuse épaisse de 3 millimètres environ et se composant de deux plans faciles à distinguer par la direction de leurs faisceaux. Au-dessous de la tunique charnue se trouve la portion acineuse, laquelle n'est pas régulièrement répartie autour du réservoir central, comme dans la plupart des carnassiers, et n'occupe même qu'une portion limitée de sa surface; les acini sont assez gros, d'un brun rougeâtre, leurs culs-de-sac, nombreux et assez développés, mesurent en moyenne $0^{mm},05$ de diamètre et présentent des formes assez variées.

Le réservoir, très-vaste, est revêtu d'une épaisse tunique blanchâtre, composée de tissu lamineux dense et de fibres élastiques. Vers l'extrémité antérieure du réservoir se trouve un pertuis qui permet à l'humeur infecte sécrétée par la glande de se rendre à l'orifice extérieur. Celui-ci est percé au centre d'une grosse papille située sur les flancs de l'orifice anal et partiellement recouverte par une sorte de voile muco-cutané.

5. *Mellivora capensis.* — L'odeur du Ratel semble causer autant de répulsion que celle des Moufettes et l'on remarque, en effet, chez ces divers Musteliens de nombreuses analogies dans la structure des organes sécrétant ces humeurs pestilentielles.

Les glandes anales du Ratel sont volumineuses, quoique moins développées que celles du *Thiosmus*; elles sont recouvertes par une épaisse enveloppe charnue.

Par deux orifices s'ouvrant au-dessus de la marge de l'anus, débouchent les canaux excréteurs qui, sous une faible pression, versent une abondante liqueur, épaisse, jaunâtre et fétide, composée de matières grasses et de débris épithéliaux; le microscope y montre

aussi une grande quantité d'œufs de Nématoïdes. Ces œufs, qui mesurent en moyenne 0mm,053 selon leur grand diamètre et 0mm,024 selon le petit, sont à peu près elliptiques et terminés à chaque extrémité par une sorte de petit mamelon obtus ; ils doivent être très-probablement rapportés à un ver du genre *Tricocephalus*.

Au-dessous de la tunique charnue, on trouve une membrane blanchâtre, résistante, qui limite le réservoir central car, ici encore, les acini sont limités à une portion très-restreinte de cette poche ; ils y forment une sorte de bandelette saillante large de 11 millimètres, épaisse de 3 millimètres en moyenne et composée de lobules assez volumineux et d'un blanc rosé ; les culs-de-sac mesurent en moyenne 0mm,05.

6. *Meles vulgaris*. — Les auteurs parlent constamment de glandes situées, chez le Blaireau, dans la région anale, mais ne paraissent pas avoir constaté, chez cet animal, la présence d'un double appareil de sécrétion comprenant :

1° Des glandes anales disposées sur les flancs de la portion terminale du rectum comme chez les autres carnassiers ;

2° Une masse glandulaire tout à fait distincte des précédentes et versant son produit de sécrétion dans une poche située sous la queue et en arrière de l'anus.

A. *Glandes anales*. — Elles se présentent sous la forme de deux corps ovalaires environnés de tissu adipeux et circonscrits par une tunique charnue ; les culs-de-sac y présentent un diamètre variant entre 0mm,04 et 0mm,08. Au centre de chaque glande est un large réservoir tapissé d'une mince membrane brunâtre. Il communique avec l'extérieur par un canal excréteur qui s'ouvre sur le côté de l'orifice anal.

B. *Glandes de la poche sous-caudale*. — Dans le Blaireau, comme dans les Porcins, les Carnassiers domestiques, etc., le rectum est fixée au sacrum et aux premiers os coccygiens par un puissant faisceau musculaire qui, chez l'animal dont je m'occupe, abandonne le rectum à 25 millimètres du point où s'insèrent les glandes anales, faisant avec l'axe de cet intestin un angle de 60 degrés, puis va se terminer sur les os sacro-coccygiens. Or, en ce point, se trouve une masse glandulaire profondément bilobée, présentant les caractères généraux des glandes déjà décrites (culs-de-sac larges de 0mm,06 ; épithélium polyédrique, etc.). Le produit de sécrétion est versé dans un sac très-vaste, situé au centre de la glande et dont la surface est couverte de poils courts et raides.

Ces divers organes de sécrétion se présentent avec les mêmes dispositions principales dans les deux sexes.

En résumé, on voit que dans ces divers Mustelidés (*Mustelidæ* et *Melidæ* A. Edw.) les appareils de sécrétion spéciale offrent des caractères très-différents, selon qu'on les étudie chez les Mustelidés vrais ou chez les Mélidés ; dans les premiers, on remarque constamment une paire de glandes anales médiocrement développées et à acini régulièrement disposés autour du réservoir central (fouine, furet, putois); dans les seconds, au contraire, tantôt il y a également une seule paire de glandes anales, mais volumineuses, sécrétant une humeur infecte et à acini localisés (Moufette, Ratel), tantôt, au contraire, il existe à la fois des glandes anales et des glandes sous-caudales (Blaireau). Ainsi donc, aux caractères extérieurs, sur lesquels sont fondées les divisions taxonomiques, correspondent, ici encore, des dissemblances anatomiques très-notables.

Les recherches précédentes ont été faites dans le laboratoire de MM. les professeurs H et A. Milne Edwards.

Séance du 8 novembre.

M. PONCET fait une communication sur un cas de cysticerque de l'œil qu'il a observé chez un soldat qui fut prisonnier dans la dernière guerre et fit un long séjour en Allemagne. (Voir aux MÉMOIRES ce travail *in extenso.*)

— M. LIOUVILLE a observé, avec M. GRIPAT, à l'Hôtel-Dieu, un cholérique, âgé de 17 ans, arrivé à la période de réaction, et chez lequel des sueurs abondantes couvraient la face et le cou. Dans les dernières heures de la vie et après la mort, ces parties apparaissaient comme saupoudrées d'une poussière blanche que l'analyse chimique et microscopique démontra renfermer de l'urée. Le malade n'urinait pas pendant la vie, mais à l'autopsie on constata que la vessie était distendue par une grande quantité d'urine renfermant du sang. Cette dernière particularité (hématurie) était liée à la présence d'infarctus dans les reins.

M. Liouville insiste sur ce fait que, dans ce cas, il y avait formation de l'urine par les reins, malades il est vrai, mais non émission au dehors.

C'était donc une rétention mais *non une anurie.*

M. CARVILLE a vu de même, chez une femme empoisonnée par le phosphore, l'urée recouvrir la peau de la face dans les derniers moments de la vie.

M. DUMONTPALLIER donne quelques renseignements sur les quantités d'urée qu'il a trouvées dans l'urine d'un cholérique au moment

de la réaction. La quantité contenue dans un litre était peu abondante, mais le malade urinait beaucoup.

M. Gréhant demande si l'analyse du sang a été faite dans le cas de MM. Liouville et Gripat et s'il y aurait quelques rapports entre la concentration de l'urée dans la sueur et l'accumulation d'urée dans le sang.

M. Liouville n'a pas pu faire l'analyse du sang dans ce cas.

M. Joffroy a eu l'occasion d'observer le dépôt de poussière abondante d'urée sur presque toute la surface du corps d'un malade atteint de myélite aiguë spontanée et qui succombait avec des symptômes d'asphyxie. Il constata d'abord des sueurs abondantes et très-liquides, puis les sueurs devinrent visqueuses, et enfin la peau, s'étant séchée, se recouvrit d'une poussière composée essentiellement par de l'urée.

— M. Rabuteau lit la note suivante :

SUR L'ABSENCE DE LA GRAISSE DANS LES FIBRES MUSCULAIRES DU CŒUR A L'ÉTAT NORMAL.

La communication que j'ai faite à la Société de Biologie, dans la dernière séance, portait sur deux points : l'un que je considère comme nouveau et l'autre qui était déjà connu, mais que je tenais à rappeler d'une manière précise. Je désire répondre par les faits aux objections qui m'ont été faites.

Au sujet de la dégénérescence graisseuse dont le cœur peut être atteint à la suite de l'administration prolongée de la digitale, M. Hayem a cru devoir me rappeler que je n'étais pas sans savoir que les fibres musculaires du cœur, chez les chiens, présentaient normalement des granulations graisseuses. Certes, je n'ignore pas que cette opinion a été émise et même généralisée pour l'homme et pour les animaux domestiques. Mais il y a longtemps déjà que M. Robin a démontré l'inanité de cette opinion. Quand on observe les fibres musculaires du cœur au microscope, on voit, surtout dans les fibres des oreillettes, des granulations ; mais ces granulations se dissolvent dans l'acide acétique, ce qui prouve qu'elles ne sont pas constituées par de la graisse ; elles ont seulement 1 à 2 millièmes de millimètre de diamètre ; elles ont toutes un diamètre compris entre ces limites, tandis que, dans la dégénérescence graisseuse, les granulations ont un volume très-variable, allant de 1 à 6 millièmes de millimètres ; on rencontre même des gouttelettes graisseuses. Dans la dégénérescence graisseuse, le cœur a un aspect jaunâtre qu'il ne présente pas en dehors de cette altération. Enfin j'ajouterai que M. Robin a ex-



pliqué les apparences granuleuses normales dans les fibres musculaires du cœur, de la langue, de certains sphincters par une disposition particulière des stries. Ainsi, tandis que, dans les muscles striés des membres, les stries des fibrilles se correspondent dans chaque faisceau primitif, les stries des fibrilles du muscle cardiaque ne se correspondent pas; elles sont situées à des niveaux différents, elles alternent d'une manière assez régulière, les parties foncées d'une fibrille correspondant aux parties claires de la fibrille voisine.

Maintenant, dans les cas litigieux, on recourt à des moyens exacts, par exemple à la chimie, que les histologistes négligent trop souvent. S'il y a normalement de la graisse dans le muscle cardiaque du chien (je ne parle pas, bien entendu, des vésicules adipeuses qui peuvent se trouver sous le péricarde et surcharger le cœur) il est facile d'isoler cette graisse comme on l'isole d'un foie gras. J'ai donc réduit en menus fragments le cœur d'un chien de taille ordinaire, j'ai fait digérer avec de l'alcool absolu pendant vingt-quatre heures et, à la fin, j'ai chauffé à la température de 40 degrés. Après avoir séparé l'alcool, j'ai traité deux fois par l'éther bouillant. Les liqueurs réunies ont été évaporées à siccité, le résidu traité par l'eau bouillante pour enlever les matières solubles dans ce liquide et qui avaient été primitivement dissoutes par l'éther. Or le résidu insoluble dans l'eau ne contenait pas de graisse, ainsi que je m'en suis assuré en l'agitant de nouveau avec l'éther et abandonnant ce liquide à l'évaporation spontanée.

Quant au point que je ne considère pas comme nouveau, mais que je regarde comme parfaitement établi, savoir que l'augmentation de la pression artérielle, sous l'influence de la digitale administrée à des doses physiologiques, est due à la contraction des fibres lisses des vaisseaux, je ne puis citer, pour le moment, aucune expérience personnelle qui vienne lui donner un nouveau degré de certitude. Mais je ne dissimulerai pas l'étonnement que m'a causé une objection, ou plutôt une négation qui m'a été adressée. M. Carville m'a mis au défi de citer une expérience, *une seule*, qui prouvât la contraction des fibres lisses des vaisseaux sous l'influence de la digitale. Il s'agit là d'une question de littérature scientifique et médicale. Si M. Carville avait eu connaissance des expériences faites par M. Gourvat, il eut été sans doute plus réservé.

M. Hayem maintient ses observations. M. Rabuteau prouve simplement que la dégénérescence graisseuse du cœur n'est pas l'état normal. Jamais M. Hayem n'a dit autre chose; ce qu'il a dit, c'est que, fréquemment et sans qu'on puisse le prévoir, le cœur des différents animaux que l'on met en expérience renferme des granulations

graisseuses qu'il ne faut pas regarder comme un résultat des moyens expérimentaux. Quant à l'explication de M. Robin, il en avait connaissance, et elle ne répond nullement aux objections qu'il a faites dans la précédente séance. Les granulations graisseuses dont il parle sont situées entre les fibrilles musculaires, présentent des volumes variables et ne se dissolvent pas dans l'acide acétique.

— M. Faucher présente à la Société des appareils électriques portatifs et peu volumineux.

Depuis quelque temps, dit-il, on cherche à mettre entre les mains des médecins et des physiologistes des piles électriques d'un maniement facile, toujours prêtes à fonctionner sans manipulation préalable, et, de plus, commodes à transporter.

On a tenté la réalisation de ce problème de deux manières différentes. L'une des solutions repose sur ce fait théorique, qu'une pile dont le circuit extérieur est ouvert ne s'use pas. La pratique a montré qu'il en était rarement ainsi (piles au chlorure d'argent).

Une autre façon de résoudre la question consiste à soustraire mécaniquement l'élément au contact du liquide excitateur pendant l'intervalle des opérations. Mais les éléments construits jusqu'à ce jour pêchent par l'exactitude de la fermeture ou le manque d'intimité du courant.

Nous avons cru réaliser les conditions exigées dans la forme suivante, qui se prête à diverses applications, en permettant d'employer un liquide approprié à la destination de l'appareil :

Soit un vase de porcelaine prismatique à quatre faces. Ce vase est divisé en deux compartiments, qui communiquent par une lacune linéaire, située à la partie supérieure de la cloison. Dans un des compartiments plonge l'élément, mastiqué sur une ouverture de la paroi supérieure. L'autre case est munie d'un goulot, par lequel on introduit le liquide, qui se trouve ainsi séparé de la pile; si l'on vient à incliner le vase d'un côté, le liquide change de vase et la pile est en activité; un mouvement inverse met la pile au repos en faisant repasser le liquide dans sa case.

En aucun cas le liquide n'est en contact avec les fermetures.

La pile entre dans la construction de deux appareils : l'un d'induction, l'autre donnant un courant continu. L'appareil d'induction, d'un petit volume, marche quatre heures sans changement de liquide (bichromate de potasse acidifié).

La rapidité de mise en marche est précieuse dans bien des cas : asphyxie par le chloroforme, par exemple.

L'appareil à courant continu est d'une énergie très-suffisante et

d'une constance parfaite. Un galvanomètre, construit spécialement, indique l'intensité du courant employé et en montre la constance, si la résistance d'un segment du corps humain, par exemple, est interposée dans le circuit extérieur.

Cette grande constance de la pile est obtenue par le moyen suivant :

Le sulfate de cuivre est placé dans un tube en verre, fermé à son extrémité par une bourre de fusil. Il en résulte que le sulfate de cuivre n'est dissout que très-lentement et très-uniformément. En outre, la plaque de zinc ne descend pas jusqu'au fond du vase, de sorte qu'en retirant le tube en verre qui renferme le sulfate de cuivre le niveau du liquide s'abaisse et ne baigne plus que la lame de cuivre. Le courant est ainsi arrêté.

Cette construction particulière donne à la pile une grande constance, et comme le courant se produit et cesse à volonté par l'enfoncement ou le retrait du tube en verre, elle a une durée d'autant plus grande qu'on s'en sert moins souvent, résultat très-important dans les appareils de ce genre.

Séance du 15 novembre.

M. Hayem fait une communication sur deux cas de pachyméningite spinale hémorrhagique qu'il a observés chez le lapin.

On sait combien les faits semblables sont rares chez l'homme, puisque M. Hayem, dans sa thèse sur les hémorrhagies intra-rachidiennes, n'a pu en rassembler que quelques cas dus à MM. Aug. Meyer, Magnan et Bouchereau, et principalement à M. Charpy (de Lyon).

Dans le premier cas, il s'agit d'un lapin auquel on avait pratiqué l'arrachement du sciatique le 20 juillet 1873. Pendant les quinze premiers jours, on ne remarqua aucun phénomène insolite ; puis alors on vit se développer, du côté opposé à l'arrachement, de la paralysie puis de la contracture du membre postérieur. Enfin la paralysie se généralisa, l'animal était incapable de se tenir sur ses pattes. La sensibilité ne fut pas notablement troublée, mais peut-être fut-elle un peu exagérée. La mort survint le 26 octobre, c'est-à-dire après trois mois.

A l'autopsie, on trouva, dans le canal rachidien, une nappe sanguine recouvrant la dure-mère. En enlevant ce sang, on constatait sur la face externe de la dure-mère des fausses membranes plus ou moins adhérentes, dont les unes se détachaient avec la plus grande

facilité, et dont les autres adhéraient au contraire assez intimement à la dure-mère. Dans l'épaisseur de ces fausses membranes on constatait également de petits foyers hémorrhagiques.

Ces fausses membranes entouraient les origines nerveuses jusque dans les trous de conjugaison.

Ces lésions étaient généralisées, mais c'est surtout au niveau des régions cervicale et lombaire qu'elles étaient plus prononcées. La mort semble devoir être rapportée à une hémorrhagie abondante qui existait autour du bulbe.

Sur un second lapin, auquel on avait simplement pratiqué la résection d'une portion du sciatique, on trouva les mêmes altérations.

L'examen microscopique montra dans les fausses membranes, qui se détachaient facilement, une quantité considérable de cellules et de noyaux de nouvelle formation, et des vaisseaux très-abondants.

Sur les coupes faites après durcissement dans l'acide chromique, on voyait les mêmes particularités ; mais, en outre, en certains points correspondant aux fausses membranes adhérentes, il y avait une véritable continuité avec le tissu de la dure-mère.

Chez aucun des deux lapins il n'y avait de lésions du squelette, ni du rachis, ni du crâne.

M. Hayem ajoute que, dans ces derniers jours, un interne de Lariboisière lui a remis une pièce pathologique où l'on voyait des lésions analogues à celles qu'il vient de décrire. Ces pièces provenaient d'un homme ayant présenté des symptômes de paraplégie, et ayant succombé assez rapidement. Autour d'un grand nombre de racines nerveuses, il s'était développé un tissu sarcomateux. Et, sous l'influence de ces nouvelles productions, il s'était produit une pachyméningite externe hémorrhagique, analogue à celle qui existait chez les deux lapins dont il vient d'être question.

— M. Cornil communique la note suivante :

NOTE SUR L'ÉTAT ANATOMIQUE DES VAISSEAUX BILIAIRES DANS LA CIRRHOSE DU FOIE.

Nous n'avons ici en vue que les lésions des vaisseaux biliaires microscopiques dans la cirrhose, c'est-à-dire des canaux extralobulaires les plus petits et des canalicules intralobulaires.

On sait qu'il existe, à l'état normal, autour des lobules hépatiques, dans la capsule de Glisson, où ils accompagnent la veine-porte, des canaux biliaires très-grêles, mesurant de 0,02 à 0,025^{mm}., possédant un revêtement intérieur de petites cellules épithéliales cubiques munies de noyaux.

Ces canaux extralobulaires, qui entourent l'îlot hépatique à sa périphérie, envoient des branches qui se détachent à angle droit et qui deviennent subitement (J. Budge) ou insensiblement (Héring) des canalicules biliaires capillaires. Ceux-ci, qui sont connus depuis les travaux de Budge, Andrejevié, Mac Gillavry, Eberth, Héring, etc., forment, dans toute l'étendue de l'îlot, un réseau extrêmement serré de canaux très-fins. Leur diamètre est compris en effet entre 0,0013 et 0,0028, tandis que le diamètre de leurs mailles est de 0,014 à 0,017. Ces canaux et leur disposition, relativement aux cellules hépatiques et aux vaisseaux capillaires intralobulaires, ont été étudiés à l'aide des injections faites dans les voies biliaires chez les animaux et, en particulier, chez le lapin. On n'a jamais découvert dans leur intérieur de cellules épithéliales cubiques analogues à celles des canaux extralobulaires ni de cellules plates constituant leur paroi. Leur limitation serait formée uniquement par une cuticule appartenant aux cellules hépatiques entre lesquelles ils cheminent.

On n'a pas réussi à les injecter chez l'homme. Dans le foie humain normal, convenablement durci, on peut seulement voir de petites ouvertures rondes sur les bords des cellules biliaires, ouvertures que l'on considère comme les sections de ces canaux.

Toutefois, M. Legros a pu, avec une injection de nitratre d'argent faite dans les canaux biliaires des animaux, voir des cellules épithéliales dans les canaux intralobulaires.

Dans la même séance de la Société de Biologie où M. Legros faisait la communication relative à l'épithélium, j'ai montré moi-même les canaux intralobulaires du foie d'un sujet mort d'atrophie jaune aiguë (ictère grave), dans le service de M. le professeur Sée. La lésion pathologique de l'ictère grave ayant pour résultat l'état granuleux, la dissociation moléculaire et la disparition des cellules hépatiques, il en était résulté que les plus fins canalicules biliaires étaient visibles sans injection dans la plus grande partie de l'îlot hépatique, à son pourtour.

Ces canaux, que j'ai figurés à propos d'une note insérée dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, possédaient, comme les canaux interlobulaires, un revêtement d'épithélium cubique ou pavimenteux. Les cellules étaient tantôt implantées perpendiculairement à la paroi du vaisseau, tantôt pavimenteuses et aplaties dans le sens de la longueur du canal.

Un phénomène analogue se produit dans la cirrhose du foie. Là, en effet, un tissu conjonctif nouveau, embryonnaire d'abord, fibreux plus tard, se montre dans la capsule de Glisson et autour des îlots hépatiques. Ce tissu de nouvelle formation empiète sur l'îlot hépa-

tique à sa périphérie et pénètre entre les rangées de cellules hépatiques, qui sont d'abord séparées les unes des autres et qui finissent par disparaître après avoir subi une destruction graisseuse.

A ce degré de l'altération cirrhotique, une notable portion de l'îlot hépatique, à sa périphérie, est remplacée par du tissu conjonctif, et les cellules hépatiques ont disparu. Dans ces parties ainsi transformées, qui constituent de larges bandes autour des îlots atrophiés, les canalicules biliaires présentent, non-seulement leurs branches interlobulaires, mais aussi un réseau interlobulaire très-remarquable.

Dans les cas de cirrhose très-prononcée, lorsque certains îlots ont disparu presque complétement, on voit, à la place de toute la portion remplacée par du tissu conjonctif, un réseau assez serré de canalicules biliaires, sous la forme de mailles et de canaux anastomosés donnant des figures très-élégantes.

Ces canaux, creusés au milieu du tissu conjonctif, possèdent une membrane propre très-mince, non isolable, et, dans leur intérieur, de petites cellules cubiques disposées très-régulièrement, implantées perpendiculairement sur la paroi et laissant au centre une lumière vide.

Telle est la structure des canaux intralobulaires les plus voisins de la périphérie de l'îlot. A mesure qu'on se rapproche du centre de l'îlot, ils deviennent un peu plus minces et les cellules ont une forme moins régulière. Elles peuvent même être allongées dans le sens du vaisseau et irrégulièrement pavimenteuses.

Dans les parties de l'îlot où existent des cellules hépatiques, il est très-difficile de les découvrir, à moins qu'il n'y ait une rétention et une accumulation considérable de la bile dans le foie.

Ainsi, dans un cas de cirrhose avec ictère, dont l'autopsie a été faite le 14 mai de cette année, à l'hôpital de la Charité, le foie était infiltré de bile : les cellules hépatiques conservées présentaient toutes de grosses gouttelettes adipeuses et le protoplasma de ces cellules, qui entourait la graisse, était coloré en jaune par la bile. Les canalicules biliaires interlobulaires et les canalicules intralobulaires compris dans le tissu cirrhosé montraient leurs cellules épithéliales colorées en vert par la bile. Enfin, dans la partie des lobules qui possédait les cellules grasses, on voyait, soit des canaux anastomosés, soit des sections circulaires colorées d'une façon intense par la bile et qui n'étaient autres que des canalicules remplis de cellules transformées en de petits blocs de matière colorante d'un vert intense.

Si l'on compare les canaux biliaires, si faciles à mettre en évidence, dans les cas de cirrhose du foie accompagnée d'une production très-abondante de tissu conjonctif, avec les canaux intralobu-

laires décrits chez les animaux, on sera frappé de la grande différence de structure qu'ils présentent. Les premiers, en effet, sont volumineux; leur diamètre est le même que celui des canaux extralobulaires; ils mesurent 0,02 à 0,03; ils possèdent un revêtement intérieur complet de cellules épithéliales, le plus souvent cubiques, et leurs mailles mesurent 0,003 ; les seconds, au contraire, ont de 0,0012 à 0,0023 et n'ont pas de cellules dans leur intérieur. Il est vrai que ces canaux sont mal connus chez l'homme à l'état normal, parce qu'il est difficile de les étudier vingt-quatre heures après la mort; mais tout porte à croire qu'ils sont semblables à ceux des animaux.

Comment peut-on expliquer la présence de canaux si nombreux disposés en réseau, munis de cellules épithéliales, lorsque les cellules hépatiques ont disparu dans l'atrophie jaune aiguë du foie ou dans la cirrhose? La première hypothèse que j'ai faite a été qu'il s'agissait tout simplement de canaux normaux rendus visibles par l'atrophie des parties qui les entouraient. On peut faire cette supposition tant qu'on ne connaîtra pas plus exactement leur structure à l'état normal chez l'homme. On peut supposer aussi que les canaux préexistants, n'étant plus maintenus par les parties voisines et siégeant, au commencement de la cirrhose, dans un tissu embryonnaire, se laissent distendre et, plus tard, sont tapissés par une extension de l'épithélium qui existe normalement dans les extralobulaires avec lesquels ils communiquent.

On pourrait faire aussi cette hypothèse, qui est venue à l'esprit de M. Charcot et de M. Ranvier, que ces gros canaux seraient des bourgeonnements des canaux biliaires extra-lobulaires produits sous l'influence de l'inflammation chronique dans la cirrhose. Cette explication rendrait compte de l'existence des canaux partout où il y a du tissu conjonctif de formation nouvelle dans le foie cirrhosé, mais ne s'appliquerait en rien à l'observation des mêmes canaux dans les lobules du foie atrophié dans l'ictère grave, maladie bien rapide pour qu'il se produise, pendant son évolution, des bourgeons de cette nature.

Quel que soit le mecanisme réel de ces formations, il n'en est pas moins bien démontré, par les recherches que j'ai faites à ce sujet, que dans les points du foie où les cellules hépatiques sont atrophiées et, en particulier, dans les parties où les îlots sont plus ou moins remplacés par du tissu conjonctif dans la cirrhose du foie, les canaux biliaires extralobulaires sont gros, faciles à voir, et il existe un réseau de canaux qui occupe toutes les parties malades. Ces canaux, qui occupent la place des canalicules intralobulaires et qui,

probablement, sont les canaux intralobulaires préexistants modifiés, présentent la même structure que les canaux biliaires extralobulaires.

Séance du 22 novembre.

M. Hayem communique le résultat de ses recherches histologiques dans deux cas de *cirrhose hypertrophique chronique.*

Dans les deux observations, il s'agit d'un engorgement énorme et chronique du foie avec péritonite partielle et mort sans ascite, après une longue période de cachexie.

Le foie, très-volumineux, était dur, extrêmement résistant, non granuleux, lisse, et, à l'œil nu, il était facile de reconnaître déjà un développement considérable de tissu conjonctif ayant fait disparaître l'aspect acineux normal du foie. On reconnaissait aussi çà et là des taches rouges, nombreuses, formées par des dilatations vasculaires. Dans les deux cas, il existait de la périhépatite et une hypertrophie très-prononcée de la rate.

D'après M. Hayem, ces caractères, déjà particuliers de l'examen fait à l'œil nu, répondent à une variété d'hépatite interstitielle chronique qui a été indiquée par quelques auteurs, mais n'a pas encore été décrite.

Il ne faut pas la confondre avec le stade d'hypertrophie de la cirrhose au début, stade passager, bientôt suivi d'une atrophie de l'organe. Ici, l'engorgement du foie est définitif, il ne rétrograde jamais et l'hypertrophie est telle que l'un des foies pesait 3 kil. 200 et l'autre 4 kilogrammes.

L'examen microscopique révèle les particularités suivantes :

1° Disparition, presque partout, de la forme lobulaire;

2° Epaississement diffus, non systématique, du tissu conjonctif extra-lobulaire ;

Dans un cas, cette hyperplasie du tissu conjonctif avait lieu par bandes irrégulières, divisant les lobules par petits groupes ou par fragments assez étendus; dans l'autre, il existait des plaques larges, irrégulières, d'où partaient des bandes plus ou moins étroites, se dirigeant dans toutes les directions.

Mais, dans les deux cas, cette altération diffuse, irrégulière, ne ressemblait en rien à celle de la cirrhose ordinaire ou granulée qui enserre régulièrement presque chaque lobule et exagère la structure acineuse de l'organe.

3° Modifications profondes dans la distribution vasculaire intra-acineuse et, en général, impossibilité de reconnaître la veine cen-

trale des lobules. Le tissu conjonctif, irrégulièrement épaissi, comprime certains vaisseaux et laisse les autres libres, d'où dilatation d'une partie plus ou moins grande du réseau capillaire intra-acineux.

4e Conservation parfaite des cellules hépatiques, qui ne sont ni pigmentées, ni graisseuses. Cependant, dans les points où le tissu intra-acineux a le plus d'épaisseur, les acini sont décomposés en petits îlots, en groupes cellulaires, dans lesquels quelques cellules offrent une atrophie simple.

5o Intégrité des canaux biliaires extra-lobulaires.

Dans un des deux cas, le canal cholédoque était comprimé par une masse ganglionnaire, et il y avait alors, çà et là, une rétention de la matière colorante de la bile dans quelques canaux biliaires et quelques cellules hépatiques.

Les malades n'ont eu ni accidents syphilitiques, ni fièvres intermittentes; ils n'étaient pas non plus, d'une manière indubitable, des alcooliques. Aussi M. Hayem ne se prononce-t-il pas sur l'origine de la maladie. La lésion du foie lui paraît cependant avoir des caractères spéciaux qui méritent d'en faire une variété d'hépatite à part.

Ce serait l'hépatite interstitielle, diffuse, généralisée, extra et intralobulaire. Semblable lésion se rencontre quelquefois dans la syphilis, la cachexie paludéenne, la dégénérescence amyloïde, certaines dégénérescences graisseuses.

Dans les cas dont il s'agit, il n'y avait pas de produits syphilitiques, pas de pigmentation comme dans la fièvre intermittente, pas de dégénérescence des éléments du foie (vaisseaux ou cellules) ; enfin il n'existait pas d'infiltration graisseuse. C'est donc bien là une lésion simple, essentiellement constituée par l'hyperplasie chronique, progressive du tissu interstitiel de tout l'organe; altération dont l'étude clinique ne tardera pas à être connue, car les deux faits observés par M. Hayem avaient entre eux la plus grande analogie à cet égard.

Les causes anatomiques de l'hypertrophie considérable du foie dans ces cas sont les suivantes :

1o Conservation remarquable des cellules hépatiques;

2o Interposition diffuse de tissu conjonctif hyperplasié, comprimé, en très-petite partie seulement, par l'atrophie simple de quelques cellules ou groupes cellulaires;

3o Dilatation plus ou moins considérable d'une grande partie du réseau capillaire intra-acineux.

— M. Bert entretient la Société d'un cas très-curieux de tératologie et qui se trouve actuellement à Paris. La littérature étrangère

renferme des détails nombreux sur Millie Christine (car elle a la prétention de ne former qu'un seul être) et publiés par différents médecins qui ont pu examiner à loisir ce monstre *pygopage* dans les premières années de sa vie, ce que rendrait très-difficile actuellement l'éducation très-soignée reçue par ces jeunes américaines.

Millie Christine est âgée de 22 ans, elle est née dans la Caroline du Nord, d'un nègre et d'une mulâtresse. Sa coloration est bronzée.

L'accouchement n'a pas présenté de grandes difficultés. L'un des corps se présentait par le siége et l'autre par la poitrine.

C'est au niveau des deux dernières vertèbres lombaires que les deux corps sont unis. Les sacrums sont soudés et les deux coccyx sont réunis en un seul. Les deux sœurs ont du reste deux bassins distincts, munis chacun de deux tubérosités ischiatiques. Elles ne sont pas complétement adossées, mais placées suivant un angle de 90 degrés environ. Les deux moitiés internes de chaque corps sont moins développées que les deux moitiés externes, principalement à la face.

Tous les documents publiés sur ce cas sont unanimes pour reconnaître qu'il n'y a qu'une seule ouverture anale, et que le doigt introduit dans l'intestin n'arrive pas à une bifurcation. Il semble probable, qu'il y a deux utérus et deux vagins; mais il n'y a qu'une seule vulve avec deux hymens et deux clitoris. Il y a deux méats et deux vessies, généralement elles urinent ensemble, mais il leur serait possible de satisfaire séparément ce besoin. Les règles viennent régulièrement tous les mois.

Il y a donc la plus grande analogie au point de vue anatomique, entre Millie Christine et Hélène-Judith, monstre hongrois dont il fut fait grand bruit au commencement du dix-septième siècle.

On peut observer, chez Millie Christine, des particularités physiologiques très-intéressantes.

Tout d'abord, il est incontestable qu'il s'agit de deux êtres, malgré leur prétention à ne former qu'un seul individu. Il y a deux intelligences complétement distinctes, seulement les caractères sont très-semblables, et les deux sœurs vivent dans la meilleure intelligence, ce qui n'était nullement le cas d'Hélène-Judith. L'indépendance de l'esprit est absolue, l'une peut lire pendant que l'autre cause. Elles peuvent tenir chacune une conversation distincte, l'une peut parler anglais et l'autre allemand ou français. Toutefois il est très-curieux de noter qu'elles ont parfois le même rêve, mais presque toujours dans ce cas, il s'agit d'un cauchemar et il est à supposer qu'il a son point de départ dans quelque excitation des nerfs sensibles de la partie inférieure du tronc.

Aux membres inférieurs, il y a une communauté de la sensibilité qui est incontestable et que M. Bert a pu vérifier. Toutefois, la perception de la sensation n'est pas la même chez les deux sœurs. Chez l'une, elle est normale, chez l'autre elle est confuse, légère et manque complétement de précision.

Au tronc, la sensibilité est distincte, il paraît même certain que le sondage, pratiqué à l'âge de 4 ou 5 ans, dans l'une et dans l'autre vessie n'était perçu que par l'une d'elles à la fois.

Cette communauté qui existe à un certain degré pour la sensibilité disparait complétement pour la motilité. La tête de droite commande exclusivement aux deux membres inférieurs droits et celle de gauche exclusivement aux deux membres inférieurs gauches.

Les cœurs battent séparément, avec une légère différence, dans la rapidité qui se traduit au pouls radial; tandis que le pouls pris aux pédieuses présente un synchronisme parfait.

Elles ont été vaccinées chacune distinctement et n'ont jamais souffert que d'une fièvre intermittente traitée avec succès par le sulfate de quinine administré à la fois à chacune d'elles. Elles affirment que, quand l'une d'elles à la migraine, l'autre ne tarde pas à en souffrir. Enfin, il paraîtrait que dans leur première enfance, la faim semblait se calmer chez les deux, en donnant le sein à une seule, mais il n'en est plus de même aujourd'hui; du reste, elles n'en font pas l'expérience.

M. Bert termine en exprimant l'opinion que des substances médicamenteuses données à l'une d'elles produiraient, sans doute, leurs effets sur les deux organismes, et il rappelle, à ce sujet, qu'il a pu observer, chez deux rats réunis par la peau du dos, au moyen de la greffe animale, l'action commune de la belladone administrée à un seul d'entre eux.

— M. le docteur Rabuteau lit la note suivante :

MÉCANISME DE L'INTOXICATION AIGUE PAR LE MERCURE. ACTION DES SELS DE CE MÉTAL SUR LE SYSTÈME MUSCULAIRE.

J'ai exposé précédemment, devant la Société, les résultats de mes recherches sur le mécanisme de la mort dans l'intoxication aiguë par divers sels métalliques, tels que ceux de strontium, de baryum, de cuivre. J'ai fait voir que ces composés, de même que ceux du potassium, du calcium et d'autres métaux, sont des poisons qui abolissent la contractilité musculaire en respectant les propriétés du système nerveux, et qu'ils amènent en général la mort par syncope, parfois par asphyxie, par suite de la paralysie des muscles dilatateurs de la

poitrine. Je me propose aujourd'hui de traiter des effets du bichlorure de mercure et de l'iodure double de mercure et de sodium.

M. Moreau, que j'ai déjà cité au sujet de l'empoisonnement par le cuivre, a publié également, ou plutôt n'a fait qu'énoncer quelques expériences qu'il avait faites avec divers sels de mercure (Société de Biologie, 1855). Ayant introduit du sulfate, du bichlorure de mercure chez des grenouilles et ayant constaté, quelque temps après, l'arrêt du cœur, il considéra ces composés mercuriels comme des poisons cardiaques, sans spécifier s'ils agissaient sur les nerfs ou sur le tissu musculaire du cœur.

Mais je répéterai, à ce sujet, ce que j'ai dit maintes fois, qu'il n'y a pas en réalité de poisons cardiaques spéciaux, mais des poisons agissant sur les éléments anatomiques de cet organe. Or, mes expériences m'ont prouvé que, dans l'intoxication aiguë par le mercure, l'arrêt du cœur était le résultat d'une action générale exercée sur le système musculaire. Je vais indiquer les résultats de ces expériences, en ayant soin de mettre en relief l'influence des doses et l'influence de l'imbibition chez les grenouilles, animaux que j'ai employés dans mes expériences. De cette manière, ceux qui voudront étudier cette question, qui ne laisse pas d'être difficile, arriveront aux mêmes résultats que moi.

Si l'on injecte, sous la peau du dos, chez une grenouille, 1 centigramme de bichlorure de mercure dissous dans 15 à 20 centigrammes d'eau, on observe d'abord une excitation due sans doute à la douleur; puis, après quelques minutes, l'animal est comme fatigué. Le cœur se ralentit. Il ne bat que très-faiblement au bout d'une demi-heure, et il est complétement arrêté au bout d'une heure. Pendant ce temps, dont la durée que je viens de fixer n'est pas constante, mais varie suivant la température du jour où l'on expérimente, les mouvements des membres deviennent de plus en plus difficiles, néanmoins les muscles répondent à l'excitation électrique portée sur eux ou sur les nerfs qui les animent, mais ils sont devenus de moins en moins excitables. Enfin, lorsque le cœur est définitivement arrêté et que l'électricité ne le fait plus contracter, les muscles du tronc et des membres se contractent encore sous l'influence de cet agent appliqué, ainsi que je viens de le dire, directement sur eux ou sur leurs nerfs, et cela pendant trois ou quatre heures et même davantage, de sorte que leur mort définitive résulte beaucoup moins du poison que de l'arrêt du cœur, comme chez une grenouille sur laquelle on aurait fait une ligature de l'aorte.

Cette expérience semblerait démontrer que le bichlorure de mercure fût un poison presque spécial, sinon spécial du cœur; mais l'in-

terprétation serait fausse. Il ne s'agit ici que d'un cas analogue à ceux qui se présentent lorsqu'on introduit une forte dose d'un poison musculaire dans l'organisme, ou qu'on fait en sorte qu'une dose relativement peu forte soit portée rapidement au cœur, comme dans le cas des injections veineuses des sels métalliques, de ceux de potassium, par exemple. Le bichlorure s'est trouvé, dans ce cas, porté assez rapidement au cœur de la grenouille par la circulation aidée d'ailleurs par l'imbibition dont il faut tenir compte chez cet animal, surtout lorsque les substances avec lesquelles on expérimente sont injectées sous la peau du dos ou de l'abdomen.

En effet, si l'on diminue la dose et le lieu d'application du poison, si l'on injecte, par exemple, une solution contenant seulement 5 milligrammes de sublimé sous la peau dans les flancs, vers la racine des membres postérieurs, on observe des symptômes du même ordre que ceux qui ont été signalés dans la première expérience, mais le cœur se paralyse *moins vite* et la paralysie des membres devient plus accentuée. Ce n'est qu'au bout d'une à deux heures que le cœur est arrêté, et les membres, surtout les postérieurs, ne répondent que très-faiblement à l'excitation électrique. Ces résultats sont très-frappants lorsqu'on a eu soin de préserver du poison l'un des membres postérieurs à l'aide d'une ligature comprenant tout, moins le nerf sciatique. Lorsque le cœur est définitivement arrêté et a cessé d'être excitable, que les trois autres membres, surtout le postérieur, qui n'a pas été préservé du poison, ne se contractent plus ou ne se contractent que faiblement sous l'influence de l'électricité, ce même agent, appliqué directement sur le membre préservé ou sur le nerf sciatique mis à nu, lui fait exécuter des mouvements rapides et énergiques. Dans cette expérience, le bichlorure a été porté moins rapidement au cœur, cet organe a été paralysé moins vite et a pu distribuer plus facilement la substance toxique aux muscles des membres qui ont pu ainsi en mieux ressentir l'action.

Mais on pourrait objecter que le bichlorure de mercure eût coagulé le sang dans les vaisseaux et que l'arrêt de la circulation eût été la cause de l'arrêt du cœur. Je n'ai pu observer aucune coagulation dans les vaisseaux sous l'influence des doses précitées injectées sous la peau; d'ailleurs cette coagulation ne pouvait avoir lieu dans ces conditions, puisque l'albuminate de mercure qui aurait pu se former est soluble dans un excès du plasma sanguin. Cette objection serait surtout spécieuse dans les expériences où l'on se serait servi de sels de mercure en poudre. Pour éviter toute cause d'erreur, j'ai préparé une solution d'iodure double de mercure et de sodium qui ne coagule pas l'albumine (voyez une communication faite à la séance

précédente) et j'ai fait l'expérience suivante qui va démontrer, d'une manière évidente, l'action exercée sur les muscles par les sels de mercure en solutions étendues. Je me suis servi de l'iodure double de mercure et de sodium à la place de l'iodure double de mercure et de potassium, parce que les sels de potassium sont eux-mêmes des poisons musculaires.

J'ai pratiqué, sur une grenouille, la ligature d'un membre postérieur à son origine, comprenant tout moins le nerf sciatique, puis j'ai injecté sous la peau des flancs 20 centigrammes (10 centigrammes de chaque côté) d'eau distillée contenant 3 milligrammes de biiodure de mercure dissous dans une quantité suffisante d'iodure de sodium.

Dix minutes après l'injection de cette solution, qui est plus diffusible que celle du bichlorure, la grenouille éprouve un commencement de paralysie. Elle ne peut plus se retourner lorsqu'on la place sur le dos. Au bout d'une demi-heure, l'animal n'exécute plus aucun mouvement spontané. Lorsqu'on l'excite par les piqûres ou à l'aide de l'électricité, les membres qui ont pu recevoir le poison se contractent, mais très faiblement; tandis que celui qui a été préservé du poison par la ligature exécute des mouvements rapides et énergiques. Le cœur bat encore, mais les mouvements en sont affaiblis. Une heure après le début de l'expérience, le membre préservé reste seul sensible à l'excitation électrique ; le cœur est presque arrêté ; il ne bat plus une demi-heure plus tard. Enfin, pendant trois à quatre heures après l'arrêt du cœur, je puis encore provoquer des contractions dans le membre préservé en appliquant l'électricité sur les muscles ou sur le nerf sciatique.

En résumé : les sels de mercure abolissent la contractilité musculaire et respectent les propriétés des nerfs moteurs. Sous l'influence de fortes doses, le cœur s'arrête le premier par suite de la paralysie de ses fibres musculaires, tandis que les autres muscles ne recevant pas, ou ne recevant que difficilement le poison, se trouvent peu affectés. Sous l'influence de doses faibles, le cœur s'arrête tardivement, et l'on observe peu à peu la paralysie totale des muscles des membres qui ont pu recevoir le poison, tandis que ceux qui en ont été préservés se contractent vivement sous l'influence des divers exctants.

Telle est la marche de l'intoxication aiguë. On voit que les sels de mercure agissent comme les sels de baryum, avec cette différence que tout en étant plus toxiques, ils agissent beaucoup moins vite, sans doute parce qu'ils se diffusent moins rapidement dans l'organisme.

Mais, dans l'intoxication chronique par le mercure, on observe une altération évidente du liquide sanguin. On a dit que les sels de ce métal, après leur pénétration dans le sang, circulaient dans ce liquide à l'état d'albuminate soluble dans l'excès d'albumine du plasma; mais il ne s'agit que d'une hypothèse difficilement applicable au mercure métallique absorbé par la surface cutanée. On ne sait pas en réalité ce que devient par exemple, le bichlorure du mercure dans le sang; on sait seulement que ce sel, de même que le bichlorure de mercure et les autres composés mercuriels, diminue le nombre des globules rouges et produit par conséquent l'anémie. Il y a peut-être, ainsi que je l'ai avancé ailleurs, substitution du mercure au fer dans l'édifice de l'hémoglobine qui s'écroule ensuite. Le plasma paraît se modifier également. Consécutivement au trouble de la nutrition que détermine le mercure, les épithéliums des tubuli subissent une dégénérescence graisseuse, d'où résulte l'albuminurie. On ne sait pas si, dans l'intoxication par le mercure, les urines peuvent contenir de l'albumine avant que les tubuli ne soient altérés. Cette circonstance paraît néanmoins probable ; l'albuminurie serait, dans ce cas, secondaire à l'altération primitive du plasma.

OSTÉOGÉNIE NORMALE ET ANORMALE DE L'OS MALAIRE CHEZ L'HOMME.

M. Hamy expose, d'après ses recherches personnelles l'ostéogénie du malaire de l'homme, et rattache au développement normal de cet os les diverses anomalies qu'il peut présenter. Il fait connaître une de ces anomalies qui consiste dans la permanence à l'état isolé de la pièce qui clôt l'orbite en dehors et qui soudée très-tôt avec la pièce qui concourt à former le plancher de l'orbite, n'avait pas encore été observée à l'état isolé chez l'adulte. L'auteur rapproche cette évolution anormale de celle qui a lieu chez certains mammifères, chez l'hippopotame en particulier.

— M. Paul Regnard, externe des hôpitaux, communique la note suivante :

DE LA DIMINUTION DE L'URÉE EXCRÉTÉE PENDANT LES ACCÈS DE FIÈVRE INTERMITTENTE, CHEZ UN MALADE ATTEINT DE LITHIASE BILIAIRE.

La lithiase biliaire dans sa forme la plus commune et l'angiocholite calculeuse donnent souvent lieu à un symptôme très-frappant et dont la valeur clinique est considérable, quand il est bien interprété. Je veux parler de la fièvre revenant par accès intermittents, fièvre assez

semblable, par ses manifestations du moins, à celle que produit le poison palustre.

Sœmmering et Sénac avaient déjà remarqué ces frissons suivis de chaleur et de sueur : les auteurs modernes, et parmi eux Monneret, Niemeyer, Frerichs et enfin M. Magnin (Th., Paris, 1869), en ont donné une description complète, accompagnée d'observations irrécusables.

Il n'est donc pas mis en doute, qu'il existe une fièvre intermittente, sans rapport avec le paludisme et liée aux affections du foie, au même titre que certains accès fébriles sont liés aux lésions uréthrales et à la pyohémie.

Les caractères cliniques qui séparent cette fièvre intermittente de la fièvre paludéenne, sont en somme nombreux. Celui que je signale aujourd'hui, aurait une certaine valeur diagnostique si des observations ultérieures confirmaient son existence. Bien qu'unique, mon observation ne perd pas toute sa valeur, car, chez mon malade, les accès furent au nombre de 31, et pas une fois la relation que je vais énoncer ne s'est démentie.

Les jours d'accès, jours où la température s'élevait beaucoup, la quantité d'urée excrétée diminuait considérablement. La courbe de l'azote et celle de la chaleur étaient en discordance complète.

N'est-ce pas un fait très-frappant que cette diminution des résidus de la combustion, le jour où, en réalité, cette combustion augmentait ? J'ai donc cherché, si dans l'urine de l'accès, il n'existerait pas quelque produit de combustion incomplète, supposant que l'oxydation n'aurait pas été jusqu'à la formation de l'urée. Or, plusieurs fois, il m'a été possible de voir en très-petite quantité, il est vrai, dans le résidu de l'urine fébrile évaporée, de longues aiguilles de tyrosine et des globules de leucine.

Les difficultés inhérentes à de pareils travaux dans un service hospitalier, m'ont empêché de faire cette recherche autant de fois que je l'aurais voulu, mais je dois ajouter que les résultats en furent toujours négatifs les jours intercalaires.

Il serait bien imprudent, sur un seul fait, d'édifier une explication pathogénique. Il y a pourtant une chose incontestable : l'urée était diminuée le jour où la température augmentait ; cela ne fit l'objet d'un doute de la part d'aucun de ceux qui observaient le malade.

Dès lors, on se trouvait en face de cette alternative : ou bien les jours d'accès l'urée était toujours formée, et le rein ne l'excrétait plus ; ou bien elle n'était plus formée et les combustions s'arrêtaient à un produit moins oxydé.

La première de ces deux opinions tombe devant ce fait que, les

jours d'accès, l'urine, malgré les sueurs, était au moins deux fois plus abondante que les jours intercalaires. Les reins fonctionnaient donc activement. D'ailleurs, l'autopsie les démontra parfaitement sains.

Reste donc que les combustions n'allaient pas jusqu'à l'urée. Cette opinion s'accorderait assez bien avec la théorie par laquelle on explique aujourd'hui la fièvre intermittente hépatique. On a en effet, abandonné l'idée de l'irritation produite par la progression du calcul dans les voies biliaires.

Déjà, Leyden (1) avait dit : Peut-être faut-il invoquer la résorption de certains produits de la bile comme cause des frissons.

M. Charcot (2) dans ses cliniques (mai 1869), s'est rattaché à cette opinion. Pour lui, il y aurait dans la migration du calcul, éraillure des conduits et introduction dans le sang des matières biliaires qui produiraient, suivant leur état de septicité, d'abord la fièvre rémittente, puis la fièvre continue accompagnée de tout le cortége de l'angiocholite.

Ainsi, pour les hommes les plus autorisés, la fièvre rémittente calculeuse est due à la pénétration dans l'organisme de produits septiques dues eux-mêmes à la rétention biliaire.

On voit le rapport qu'il serait possible d'établir entre cette intoxication et la diminution de l'urée. Frerichs n'a-t-il pas vu l'urée disparaître dans l'ictère grave ou l'empoisonnement par les matières biliaires semble certain. Je citerai ses propres paroles :

« Les remarquables changements dans la composition de l'urine, l'apparition de quantités considérables de leucine et de tyrosine, de plus, la disparition progressive de l'urée et des phosphates calcaires sont des phénomènes qui jusqu'ici ne se sont présentés dans aucune autre maladie. Ils nous annoncent des anomalies profondes, longtemps inconnues dans les transformations de la matière; et si, je n'en puis douter, l'observation ultérieure prouve qu'ils sont constants, ils promettent de fournir d'importantes données sur les transformations que subissent les matières albuminoïdes quand le foie cesse d'être actif (3). »

Plus loin (4) il ajoute :

« Ce qui prouve l'importance des relations du foie, ce sont les

---

(1) Leyden, PATHOL. DER ICTERUS, Berlin 1866.

(2) Cité par Magnin. (Th. Paris 1869).

(3) Frerichs, *Maladies du foie*, page 250.

(4) *Loc. cit.* page 260.

changements remarquables, que l'urine, où aboutissent les principaux produits ultimes des métamorphoses, présente dans l'atrophie aiguë. L'urée, résultat final de la décomposition des substances albuminoïdes, disparaît peu à peu entièrement, à sa place apparaît une masse de produits étrangers à l'urine normale... C'est encore une question de savoir pourquoi l'urée disparaît. A-t-elle continué d'être produite, les reins cessant de la séparer, ou bien la transformation de la matière est-elle si profondément altérée qu'il ne se forme plus d'urée comme produit final ? »

C'est cette dernière opinion qu'adoptent Vogel (1) et Beale (2).

Cette intoxication, admise dans l'ictère grave, comme cause de la diminution de l'urée, ne pourrait-elle l'être aussi dans la fièvre de la lithiase biliaire, si de nouveaux faits venaient s'ajouter à celui que je présente.

Et ce rapprochement ne s'impose-t-il pas à l'esprit :

1° Dans les deux cas (ictère grave et fièvre de l'angiocholite), il y a intoxication par des produits biliaires septiques ;

2° Dans les deux cas, il y a grande élévation de température ;

3° Dans les deux cas il y a diminution de l'urée excrétée.

Avec cette différence que dans la lithiase biliaire tous ces faits se présentent suivant une moindre intensité.

Nous faisons suivre ces quelques réflexions de l'observation détaillée du cas que nous avons observé.

LITHIASE BILIAIRE ; OBSTRUCTION INCOMPLÈTE DU CANAL CHOLÉDOQUE ; ACCÈS DE FIÈVRE INTERMITTENTE ; AUTOPSIE.

Andoque Jean, 68 ans, cocher, entré le 7 avril 1873, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint Louis, numero 32, service de M. Dumontpallier. Cet homme a pendant longtemps abusé des liqueurs alcooliques, jamais pourtant il n'avait rien eu du côté du foie. Ses artères étaient athéromateuses, le cœur présentait un léger souffle à la base. Les poumons étaient emphysémateux et remplis de râles de bronchite.

Les digestions étaient depuis longtemps pénibles, mais jamais il n'y avait eu d'accidents aigus. C'est dans cet état peu caractérisé que le malade fut admis.

Peu après son entrée, il eut des douleurs vagues dans l'hypocondre droit, puis de l'ictère, des selles décolorées, des urines aca-

---

(1) *De l'Urine*, page 364.

(2) *De l'Urine*, p. 188.

jou, quelques vomissements bilieux. La sensibilité du foie ne s'opposait pas à la percussion et on nota une légère augmentation de son volume.

L'ictère d'ailleurs ne tarda pas à disparaître et la bonne santé du malade revint. Il allait quitter le service quand un nouvel ictère reparut et s'accompagna de phénomènes spéciaux. La peau fut plus colorée, les urines plus rouges; il y eut quelques hémorrhagies par la bouche.

A ce moment apparurent les accès intermittents.

Ces accès survenaient plus souvent le soir que le matin. Le frisson commençait avec violence. Il nous est souvent arrivé de voir le lit du malade remuer. Après trois quarts d'heure environ, survenait une grande chaleur. Enfin succédaient des sueurs profuses. Les draps étaient traversés, il fallait changer plusieurs fois la chemise du malade.

L'urine, qui les jours précédents avait été peu abondante, augmentait ces jours-là sensiblement et malgré les sueurs. Nous avons vu sa quantité passer brusquement de 700g. à 2,000g.

Le retour des accès fut très-régulier; tantôt ils revenaient tous les quatre jours, puis tous les deux jours, puis tous les jours, vers la fin de la maladie ils s'espacèrent et le 7 septembre, ils disparurent pour ne plus revenir.

Le sulfate de quinine donné à profusion ne parvint même pas à retarder l'heure de leur début.

Il semblait qu'à chaque crise, l'ictère augmentait, mais c'est là un élément bien difficile à apprécier.

Un peu d'ascite se manifesta, puis disparut en même temps que l'ictère s'effaçait.

Le malade revenait encore une fois à la santé.

Mais le 6 juin, un nouvel ictère reparut accompagné de frissons.

J'étudiais en ce moment l'augmentation de l'urée dans la fièvre paludéenne. J'eus l'idée de rechercher cette augmentation dans la fièvre hépatique, quel ne fut pas mon étonnement en voyant qu'il y avait diminution.

Dès lors, l'urine fut scrupuleusement recueillie et analysée chaque jour.

Les résultats furent réunis en courbe en face de la courbe thermique et l'on put voir que les jours de fièvre, il y avait toujours discordance entre les deux tracés, que l'urée diminuait quand augmentait la température.

A ce moment aussi la tyrosine put être constatée deux fois dans l'urine fébrile évaporée.

Je place, sous les yeux de la Société, les deux courbes recueillies pendant toute la durée des accès (3 mois). J'en reproduis ici la partie la plus intéressante.

Dates (août).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Températ...	37,4	(40,8)	(38,6)	37,4	36,8	(39)	36,6	37,6	(39)	37
Urée.......	14	(4)	(9)	11	14	(4)	15	12	(7)	13

	11	12	13	14	15	16	17	18
Température..	36,8	(40,4)	36,8	(40,5)	37,5	(39,8)	36,8	(40,6)
Urée.........	15	(9)	12	(7)	16	(12)	18	(7)

Les températures inscrites sont celles du soir. Les jours d'accès sont placés entre parenthèses.

En somme, la période des accès dura 92 jours, il y en eut 31, dont 4 furent incomplets et marqués seulement par le stade de frisson.

Pendant les jours apyrétiques, le malade était assez bien portant, mangeait assez ; il ne marchait pas facilement. Un jour qu'il fit un exercice plus violent, il fut aussitôt pris d'un frisson qui obligea de le rapporter dans son lit.

Vers le 12 août, l'ictère s'effaça ; depuis quelques jours déjà les matières colorantes de la bile avaient disparu des urines. En revanche, l'ascite revint et augmenta considérablement jusqu'au 7 septembre. Ce jour-là eut lieu le dernier accès de fièvre. Le malade vécut pourtant encore un mois, ayant peu d'appétit, beaucoup de diarrhée et l'ascite augmentant toujours. La circulation collatérale apparut sur les parois abdominales, et le 16 octobre, on fit une paracentése qui donna issue à 11 litres de sérosité citrine.

Cette sérosité ne contenait que 2 grammes d'urée par litre, ce qui est inférieur à la normale.

Le malade mourut le 19 octobre, sans agonie et après quelques heures de délire tranquille.

Autopsie. A l'ouverture du corps, il s'échappe environ 6 litres de sérosité contenue dans le péritoine. En même temps, il existait dans la plèvre droite un épanchement assez considérable, circonscrit par des fausses membranes. Cet épanchement repoussait le foie, de sorte que cet organe, bien que diminué de volume avait conservé ses rapports normaux avec les fausses côtes.

Vu extérieurement, le *foie* était petit, bleuâtre, ardoisé, sa surface ne présentait d'ailleurs aucune adhérence avec les organes voisins.

Le poids, la vésicule ayant été vidée, se trouva être de 1,250 grammes.

A la coupe, le tissu était dur et criait sous le scalpel, les veines sus-hépatiques étaient gorgées de sang. Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est que les canaux biliaires intra-hépatiques trés-dilatés, et dont un grand nombre présentaient le calibre d'une plume d'oie, laissaient écouler un liquide jaune-verdâtre, épais, rempli de petits calculs noirs et en certains points d'une véritable boue calculeuse. Dans quelques endroits, d'ailleurs rares, le liquide était caséeux et ne s'écoulait pas.

Autour dc chaque orifice des canaux biliaires, on voyait une zône de tissu très-pigmenté qui adhérait à la paroi du canalicule et l'empêchait de s'affaisser.

Ni le canal hépatique, ni le canal cystique n'étaient oblitérés et on arrivait à la vésicule qui présentait son volume ordinaire et son épaisseur normale. Elle était remplie d'une bile jaune-safran, épaisse et opaque. Au fond, se trouvait une boue calculeuse d'un noir foncé, contenant une grande quantité de calculs à facettes dont les vingt-six plus gros égalaient le volume d'un pois.

Le canal cholédoque était très-dilaté, son diamètre était de un centimètre et demi. Tout près de l'ampoule de Vater, on trouvait un gros calcul noir de la même nature que les autres, présentant la forme d'un cylindre, $1^{cm},2$ de diamètre sur $1^{cm},3$ de longueur et offrant le volume d'une noisette. En arrière de lui, dans le canal élargi en ampoule, on trouvait une quantité innombrable de très-petits calculs, dont le volume variait depuis la tête d'une épingle jusqu'à la poussière la plus impalpable. On aurait dit du charbon grossièrement broyé. L'obstruction néanmoins n'était pas complète, car on voyait manifestement dans le duodénum et dans l'estomac la même bile jaune que contenait la vésicule.

Les ganglions du petit épiploon étaient noirs et indurés.

Les poumons étaient bla châtres, crépitants, emphysémateux et laissaient écouler à la coupe un liquide spumeux.

Les reins étaient sans lésions. Le droit pesait 160 grammes, le gauche 125 grammes.

La rate était très-petite, très-noire et friable, elle pesait 155 grammes.

Le cœur, sans ses vaisseaux, pesait 370 grammes. La crosse de l'aorte contenait quelques plaques calcaires.

Les autres organes étaient absolument sains.

M. Rabuteau demande si on a pesé chaque jour les aliments azotés que prenait le malade, condition indispensable pour que l'on puisse accorder de la valeur aux résultats obtenus par M. Regnard.

M. Regnard n'a pas pesé les aliments, ce qui du reste, serait très-difficile à faire dans les conditions où il a observé, mais le malade a été maintenu au même régime et il n'y avait pas de différence notable entre la quantité d'aliments azotés qu'il prenait chaque jour.

— M. le docteur Rabuteau lit la note suivante :

Recherches sur la coagulation de l'albumine de l'œuf par divers sels. — De l'emploi de cet antidote dans diverses intoxications métalliques.

L'albumine de l'œuf étant souvent employée comme antidote dans les intoxications métalliques, j'ai fait diverses recherches dans le but de préciser les cas où l'administration de cette substance peut être avantageuse. Ces cas sont ceux dans lesquels il y a eu ingestion d'un sel métallique pouvant donner naissance, au contact de l'albumine, à un albuminate insoluble. Plusieurs des résultats que je vais indiquer étaient déjà connus, mais il en est un plus grand nombre qui sont nouveaux ou qui du moins n'avaient pas été signalés.

Mes recherches ont été faites, dans la plupart des cas, avec les solutions des chlorures, les sulfates, les azotates et les acétates des divers métaux, ou bien seulement avec les azotates et acétates quand le chlorure (argent) ou le sulfate (plomb) étaient insolubles. Je me suis servi de solutions aussi neutres ou aussi peu acides que possibles. En effet, l'azotate d'uranium étant très-acide, on conçoit qu'il doive coaguler l'albumine; l'acétate de ce métal est également un peu acide, mais la coagulation par ce sel ne peut être attribuée à l'acide acétique.

1° L'albumine n'est pas coagulée par les solutions précipitées des sels des métaux suivants :

	Sels employés :			
Iodium...........	Chlorure,	sulfate,	azotate,	acétale.
Potassium.........	—	—	—	—
Ammonium.........	—	—	—	—
Rubidium.........	Chlorure,	iodate.		
Thallium.........	Sulfate,	carbonate.		
Lithium..........	Chlorure,	sulfate.		
Baryum	Chlorure,	azotate.		
Strontium.........	—	—		
Calcium..........	—	—		
Magnésium........	Chlorure,	sulfate.		

Nickel............	Chlorure, acétate.
Cobalt............	— —
Magnésium........	— —
Fer...............	Protochlorure.

2° L'albumine est coagulée et le précipité de l'albuminate est soluble dans un excés des solutions des métaux suivantes :

	Solutions employées :
Fer...............	Perchlorure.
Aluminium.........	Sulfate d'alumine.
Glucynium.........	Sulfate de glucyne.
Cuivre............	Sulfate, bichlorure.
Cadmium...........	Sulfate acétate.
Zinc..............	Chlorure, sulfate, acétate.
Etain.............	Protochlorure.
Platine...........	Tétrachlorure.

Les précipités se dissolvent en général très-facilement dans un excès des sels précédents; toutefois, on observe, dans certains cas, des differences assez considérables. Ainsi tandis que le précipité formé dans une solution d'acétate de zinc se dissout très-bien dans un excès de cette même solution, le précipité formé avec le chlorure de zinc se dissout moins facilement dans un excès de ce même sel. (J'ajouterai que les précipités sont ou insolubles dans un excès d'albumine (sels d'aluminium) ou peu solubles (sels de zinc) ou très-solubles (protochlorure d'étain).

Enfin, je ferai remarquer que la solution de perchlorure de fer acide ne coagule pas ou ne coagule guère l'albumine de l'œuf, tandis que la solution de perchlorure de fer neutre obtenu par sublimation la coagule facilement.

Néanmoins, le sel acide coagule bien l'albumine du sang, ce qui tient probablement à ce que ce liquide est alcalin.

3° L'albumine est coagulée et le précipité est insoluble dans un excès de solutions des métaux suivants :

	Solutions employées :
Argent.........................	Azotate.
Plomb..........................	Azotate, sous-acétate.
Uranium........................	— —
Iridium........................	Chlorure.
Palladium......................	—
Mercure........................	Bichlorure.

Le précipité formé par le bichlorure de mercure se dissout difficilement dans un excès d'albumine.

4° Enfin j'ai remarqué que tels métaux dont les solutions précipitent l'albumine ne la coagulent pas ou ne la coagulent qu'au bout de quelque temps, lorsque ces mêmes métaux se trouvent à l'état de sel double contenant un métal alcalin. Ainsi l'hyposulfite d'argent et de soude, l'iodure double de mercure et de potassium ou de sodium, le chlorure double d'iridium et de potassium ne coagulent pas l'albumine ; le chlorure double de palladium et de sodium ne donne lieu à un précipité qu'au bout de quelques secondes.

Ces dernières données présentent un intérêt qui ne peut échapper à personne. En effet, tandis que l'administration de l'albumine est rationnelle et salutaire après l'ingestion du sublimé, l'administration de cette même substance serait peu utile dans les cas où il y aurait eu ingestion d'iodure double de mercure et de potassium. Elle ne contribuerait pour ainsi dire qu'à la dilution du poison; toutefois, elle pourrait en rendre l'absorption moins rapide.

Séance du 29 novembre.

M. Carville lit la note suivante :

En réponse à la note, rédigée par M. Rabuteau et insérée au procès-verbal de la séance du 9 novembre 1873, M. Carville, déclare :

Que la thèse de M. Gourvat, que M. Rabuteau lui oppose comme type de la littérature médicale sur la question de la digitale, a été faite dans le laboratoire de physiologie de la Faculté, sous la direction et avec l'aide pour la partie physiologique et expérimentale, de M. Carville, préparateur du cours de physiologie.

Que, spécialement en vue de ce travail, dont certaines conclusions n'ont jamais été admises par lui, M. Carville, s'appuyant sur des expériences faites selon ses indications, persiste dans ses objections à la théorie de M. Rabuteau, basée évidemment sur la bibliographie et non sur l'expérimentation.

— M. Cornil complète, par l'étude suivante de la circulation sanguine dans la cirrhose du foie, la communication qu'il a commencée, dans l'avant dernière séance.

ÉTAT DES VAISSEAUX DANS LA CIRRHOSE DU FOIE.

Le cirrhose hépatique ancienne s'accompagne toujours de périhépatite, c'est-à-dire de la production de fausses membranes organisées vasculaires, composées par du tissu conjonctif, à la surface de la capsule de Glisson. Ces productions fibreuses nouvelles établissent

des adhérences entre le foie et les parties voisines, en particulier avec le tissu conjonctif du péritoine diaphragmatique également altéré. Il y a très-souvent aussi de la péritonite chronique plus ou moins généralisée.

Les productions fibreuses de la capsule de Glisson dans la cirrhose se montrent habituellement sous la forme de végétations villeuses très-petites, à peine visibles à l'œil nu comme de petits grains ou comme de petits filaments.

Vues à un faible grossissement, ces végétations qui font corps avec la partie superficielle épaissie de la capsule de Glisson, présentent une masse adhérente au foie qui se divise en filaments minces et longs, souvent anastomosés les uns avec les autres en arcades et formant des anses.

Ces végétations possèdent des vaisseaux qui se laissent injecter par le tronc de la veine porte. Lorsqu'on injecte en effet la veine porte dans la cirrhose, la matière injectée file d'abord dans la capsule de Glisson à la superficie du foie et dans toutes les branches accessoires normales ou supplémentaires de la veine porte, dans les vaisseaux de la vésicule biliaire, etc. Tout porte à croire, par conséquent, que ces végétations vascularisées deviennent le point de départ d'adhérences qui favorisent le retour du sang de la veine porte par des voies collatérales.

Au point de vue de leur structure fine, ces végétations sont composées de faisceaux de tissu conjonctif; quelquefois une d'entre elles est formée par un de ces faisceaux très-fin, grêle et très-long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en courbes épaisses à la surface des végétations : ces cellules sont plus turgides, leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules nornales du péritoine; elles ressemblent aux grosses cellules épithéliales du péritoine enflammé.

Une injection faite par la veine porte pénètre habituellement bien dans le tissu conjonctif épaissi qui entoure les îlots hépatiques dans la cirrhose, c'est dans l'îlot même que les capillaires se laissent plus ou moins difficilement pénétrer ou que même ils sont devenus infranchissables. Dans un cas de cirrhose peu ancienne, mais qui néanmoins avait nécessité trois fois la ponction abdominale en raison de la grande abondance de l'ascite, l'injection poussée par la veine porte a pu pénétrer dans beaucoup de lobules jusqu'à la veine centrale sus hépatique.

J'ai eu l'occasion d'observer cette année, dans une autopsie de

cirrhose faite le 18 mai, et provenant d'un sujet de la clinique de M. le professeur Sée, les dilatations considérables des vaisseaux situés dans le tissu conjonctif épaissi qui entourait les îlots hépatiques.

Cette lésion doit être rare, car je ne l'ai trouvée signalée nulle part.

Le foie offrait dans ce cas tous les caractères microscopiques de la cirrhose hypertrophique; il était lobulé, granuleux à sa surface; la capsule était épaissie, présentait des villosités à sa surface' Une section montrait les îlots hépatiques séparés par des bandes rosées formées par le tissu fibreux épaissi, et le tissu hépatique résistait énergiquement à l'enfoncement sous la pression de l'ongle. De plus, on voyait sur la coupe des ecchymoses, des infiltrations sanguines par places.

Des préparations microscopiques faites avec le foie durci dans l'alcool absolu, ont montré que partout les tractus épais qui entouraient les îlots hépatiques étaient constitués par du tissu conjonctif jeune, très-riche en éléments arrondis embryonnaires. Les canalicules biliaires étaient très-bien conservés dans ce tissu.

Dans les parties qui paraissaient à l'œil nu imbibées du sang, il y avait, au milieu du tissu embryonnaire, des vaisseaux capillaires énormément dilatés, anastomosés les uns avec les autres et même en certains points un véritable tissu caverneux dont les lacunes irrégulières étaient, comme les capillaires dilatés, remplies par du sang. Les parois de ces cavités et vaisseaux étaient fermées simplement par le tissu embryonnaire voisin et tapissées par une couche de cellules plates.

Ce n'est pas seulement dans le tissu conjonctif périlobulaire qu'on observait cette lésion. Elle existait aussi dans un certain nombre de lobules hépatiques, et cela dans toute leur étendue.

Les rangées de cellules hépatiques étaient, dans ces, îlots séparées par des capillaires énormes et pleins de sang. Les cellules hépatiques étaient alors plus ou moins altérées, les unes graisseuses, les autres aplaties par compression.

Les cellules hépatiques aplaties sont allongées et leur grand diamètre est en général perpendiculaire à la direction des vaisseaux dilatés. Autour de ces vaisseaux intralobulaires ainsi altérés, il y a une formation nouvelle de tissu conjonctif. Dans le lobule hépatique modifié de cette façon, les canalicules biliaires, sont invisibles, tandis qu'au contraire, autour des îlots, dans le tissu conjonctif épaissi de la cirrhose, il y a un réseau très-riche de larges canalicules biliaires munis de leurs cellules épithéliales.

Ainsi, dilatation considérable des vaisseaux capillaires dans quel-

ques lobules, dilatation des capillaires dans le tissu conjonctif nouveau périlobulaire qui était transformé par places en une sorte de tissu caverneux, telles étaient ces altérations vasculaires. Nous allons essayer de nous rendre compte de leur mode de formation.

D'abord, il n'est pas douteux que la qualité du tissu embryonnaire nouveau, sa mollesse, n'ait favorisé de pareilles dilatations. On peut jusqu'à un certain point rapprocher ces dilatations de la tumeur caverneuse du foie où les dilatations vasculaires et l'angiome se développent au milieu d'un tissu embryonnaire. Il convient d'ajouter toutefois, que l'examen microscopique d'une tumeur sanguine hépatique présente un aspect tout différent de l'état caverneux observé dans le fait de cirrhose rapporté ici. Les espaces remplis de sang dans la tumeurs sanguine du foie sont réguliers et limités par du tissu conjonctif même mais dense qui sur une section se montre sous forme de lames aplaties, tandis que dans notre cas de cirrhose, il s'agit de lacunes irrégulières pleines de sang et creusées dans un tissu embryonnaire.

Dans notre observation, le sang pénétrant dans un tissu mou sous la pression de la veine porte et de l'artère hépatique et rencontrant un obstacle considérable dans la gêne de la circulation au sein des lobules, a distendu les vaisseaux de la partie ramollie, c'est-à-dire du tissu conjonctif périlobulaire.

Bien que nous n'ayons pas, dans ce cas, pratiqué l'injection des vaisseaux, nous sommes fondés à penser que se sont surtout les branches périlobulaires et un certain nombre des capillaires du lobule, appartenant les uns et les autres pour la majeure partie à la veine porte, qui ont été dilatés. La pression du sang de l'artère hépatique avait elle joué un rôle et cette artère communiquait elle avec les vaisseaux dilatés? c'est ce que nous ne pouvons affirmer en l'absence de l'injection.

Quoiqu'il en soit, ces dilatations des vaisseaux, cet état caverneux du tissu conjonctif embryonnaire, dans la première période de la cirrhose n'en sont pas moins importants à connaître, car ils montrent que tout le système vasculaire subit un remaniement complet. Ces dilatations liées à l'état embryonnaire du tissu inflammatoire ne sont en effet, que le premier terme d'un processus qui aboutit à des canaux vasculaires creusés directement au milieu d'un tissu fibreux dense lorsque la cirrhose arrive à sa période atrophique et cicatricielle.

L'état des vaisseaux dans cette dernière période de la maladie a été bien décrit par Gubler, Forestier, Rindfleisch, etc., aussi je ne m'y arrêterai pas.

Je ferai seulement remarquer qu'il est difficile d'admettre, d'après le résultat des injections que j'ai faites, l'opinion de Rindfleisch qui considère les vaisseaux perméables du foie cirrhosé comme appartenant à l'artère hépatique. Dans trois cas, j'ai pu injecter par la veine porte tous les vaisseaux du tissu conjonctif périlobulaire et, dans l'un d'eux, les capillaires même de beaucoup d'îlots. Je ne me dissimule cependant pas qu'il faudrait un beaucoup plus grand nombre d'injections pour trancher complétement la question.

— M. Moreau annonce que les expériences qu'il a entreprises sur la vessie natatoire, au point de vue statistique, lui ont fourni des résultats qui lui paraissent dignes d'intérêt, et qu'il communiquera à la Société, avec les détails nécessaires, lorsque l'ordre du jour sera moins chargé.

— M. Onimus établit, par une série d'expériences, ce fait, déjà indiqué par M. Davaine, que le sang naturellement septicémique, c'est-à-dire provenant d'un animal mort de septicémie, est plus toxique que le sang rendu septicémique par l'addition de substances putrides.

M. Onimus a reconnu que les agents anti-toxiques, l'acide sulfurique, par exemple, agissaient avec d'autant plus d'énergie que la substance était plus septicémique.

— M. Rabuteau lit la note suivante :

D'UNE ALTÉRATION QUE PRÉSENTE PARFOIS LE CHLOROFORME ET DES MOYENS D'Y REMÉDIER.

L'altération dont je veux parler est caractérisée de la manière suivante :

Lorsqu'on débouche un flacon renfermant le chloroforme, il se dégage des vapeurs dont l'odeur est piquante et dont la réaction est excessivement acide. Un papier bleu de tournesol humide, étant exposé à ces vapeurs, rougit fortement. On constate de même que le chloroforme altéré présente une réaction acide. Enfin, on observe, le plus souvent, soit à la surface du chloroforme, soit contre les parois du verre qui le contient, un liquide huileux, jaune-rougeâtre; on remarque quelquefois des cristaux prismatiques de même couleur adhérent au verre.

Lorsqu'on essaie d'anesthésier un animal avec du chloroforme ainsi altéré, on ne réussit guère, et l'animal reste souffrant ensuite et succombe si la respiration des vapeurs du liquide toxique, même à faible dose, a été prolongée.

Il s'agit maintenant de savoir quelle est la nature de l'acide et de la substance huileuse qui est parfois cristallisée.

Lorsqu'on approche de l'orifice du flacon qui renferme le chloroforme altéré, ou mieux, lorsqu'on plonge dans le flacon, une baguette de verre humectée d'ammoniaque, on voit apparaître des vapeurs blanches, épaisses, tout à fait semblables à celles qu'on observe lorsqu'on plonge cette baguette dans un flacon renfermant de l'acide chlorhydrique. Il était donc probable que les vapeurs en question, dégagées du chloroforme altéré, étaient formées d'acide chlorhydrique. J'ai reconnu qu'il en était reellement ainsi. En effet, ayant fait passer ces vapeurs acides dans une solution de nitrate d'argent, j'ai obtenu un précipité blanc, caillebotté, devenant violet à la lumière et soluble instantanément dans l'ammoniaque. Il s'était formé du chlorure d'argent.

Ayant lavé avec l'eau pure le chloroforme altéré, l'acide s'est dissous dans cette eau, qui rougissait ensuite fortement le papier de tournesol; mais le chloroforme répandait toujours une odeur piquante. Cette odeur était due à la substance huileuse et aux cristaux qui s'étaient dissous dans l'eau. Ayant d'ailleurs recueilli quelques uns de ces cristaux et les ayant mis dans de l'eau pure, ils se sont dissous immédiatement et l'eau avait acquis la propriété de donner, avec l'azotate d'argent, un précipité abondant de chlorure de ce métal. Quant à la nature de cette substance huileuse ou cristallisée, je n'ai pu la déterminer exactement faute de matière en quantité suffisante. Toutefois, cette matière n'est pas fermée par un simple chlorure de carbone, car, on sait que ces chlorures ne donnent pas de précipité avec le nitrate d'argent et qu'ils sont insolubles dans l'eau, à l'exception du sesquichlorure qui est d'ailleurs très-peu soluble dans ce liquide.

L'eau qui dissout cette substance ne la décompose pas, ou du moins, c'est ce que je crois pouvoir avancer. En effet, l'eau de lavage du chloroforme, laquelle ne dégage plus de vapeurs acides, continue de répandre une odeur piquante qui est celle de la substance huileuse ou cristallisée. Mais l'eau, contenant une solution de potasse ou de soude, la décompose totalement, et il se forme du chlorure de potassium ou du chlorure de sodium, de sorte que le chloroforme altéré, étant lavé avec une eau contenant l'un de ces alcalis, perd à la fois son acidité et son odeur piquante, pour ne présenter que son odeur suave caractéristique. Le liquide anesthésique, étant ainsi lavé avec l'eau alcaline, puis avec l'eau distillée, est devenu complétement inoffensif et peut être employé comme le chloroforme d'une pureté absolue dont il ne diffère que par une bien faible quantité d'eau qu'il retient.

— M. N. Gréhant lit la note suivante :

SUR L'ÉLIMINATION DE L'OXYDE DE CARBONE.

J'ai découvert le mode d'élimination de l'oxyde de carbone, en faisant passer à travers un tube à oxyde de cuivre chauffé au rouge, les gaz expirés par un chien partiellement intoxiqué par l'oxyde de carbone. Ces gaz, recueillis cinq minutes après la fin de l'intoxication, alors que l'air extérieur inspiré et expiré avait complétement chassé l'oxyde de carbone qui était resté dans les poumons, ces gaz étaient d'abord complétement débarrassés d'acide carbonique, puis conduits à travers le tube à oxyde de cuivre; j'ai reconnu dans toutes mes expériences que l'eau de baryte, placée à la suite du tube à combustion, était troublée et donnait un précipité assez abondant de carbonate de baryte. En décomposant ce sel de baryte par l'acide chlorhydrique dans un long tube, vidé d'abord à l'aide de la pompe à mercure, j'ai pu doser l'acide carbonique en volume et reconnaître quel est le volume égal d'oxyde de carbone ainsi éliminé en un certain temps.

Cette démonstration chimique pouvant donner lieu à quelques objections auxquelles il est facile cependant de répondre, j'ai voulu démontrer, par une preuve physiologique, le mode d'élimination du gaz oxyde de carbone.

Je compose, dans un ballon de caoutchouc, un mélange de 4 litres d'oxygène et de 200 cc. d'oxyde de carbone, mélange que je fais respirer à un chien, du poids de 10 k. 400 gr., pendant cinq minutes, à l'aide d'une muselière de caoutchouc qui s'applique exactement sur la tête de l'animal; pendant 5 minutes l'animal respire ensuite dans l'air extérieur, et l'oxyde de carbone resté libre dans les poumons est complétement éliminé par les mouvements respiratoires; pendant les suivantes, on fait respirer l'animal dans un ballon de caoutchouc qui a reçu 10 litres d'air.

Les gaz contenus dans ce ballon sont privés d'acide carbonique et introduits dans une cloche retournée sur l'eau, dans laquelle on a placé d'abord un flotteur portant une petite cage renfermant un moineau. Or, l'oiseau vit parfaitement dans cette atmosphère qui ne contient pas une proportion relative suffisante d'oxyde de carbone pour que l'on puisse constater des accidents.

Pour accroître les proportions relatives de l'oxyde de carbone dans l'atmosphère de la cloche, j'ai dû opérer autrement. Je fais respirer au chien partiellement intoxiqué, non pas de l'air, mais du gaz oxygène, soit 10 litres d'oxygène.

Le moineau est introduit dans le flotteur, sous la cloche, on a dis-

posé un appareil analogue à celui de MM. Regnault et Reiset, qui permet d'enlever l'acide carbonique au fur et à mesure qu'il est produit par la respiration de l'oiseau, et qui fait passer le gaz oxygène du ballon dans la cloche, quand l'eau monte dans cette cloche.

Je ne puis décrire ici complétement les dispositions que j'ai employées mais voici les résultats constants que j'ai obtenus : le moineau reste sous la cloche pendant 24 heures sans qu'on observe le moindre accident, il conserve toute sa vivacité, mais au bout de 29 heures on le trouve mort; cependant l'appareil servant à l'absorption de l'acide carbonique a fonctionné jour et nuit, sans interruption, et le niveau du gaz oxygène dans la cloche a beaucoup diminué. On fait sortir le flotteur de la cloche, et dès qu'on ouvre le moineau on voit que les muscles pectoraux, le foie, le cœur, et le sang sont d'un rouge vif. Examiné au spectroscope, le sang présente les deux bandes d'absorption de l'hémoglobine oxygénée ou oxycarbonée; malgré l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque, les bandes persistent indéfiniment, il ne se produit pas de réduction, c'est là un caractère bien connu qui permet d'affirmer que le moineau a succombé à l'empoisonnement par l'oxydc de carbone.

En soumettant à l'analyse chimique quantitative, à l'aide du même appareil à oxyde de cuivre, le gaz dans lequel l'oiseau est mort, on trouve qu'il renferme seulement $^1/_{480}$ d'oxyde de carbone, c'est une proportion relative bien faible, mais qui est suffisante pour causer la mort d'un moineau.

Cette expérience complète la démonstration que j'ai déjà donnée du mode d'élimination de l'oxyde de carbone, qui se fait en nature par les poumons.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1873;

PAR M. JOFFROY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 décembre.

M. le docteur R. LÉPINE communique le travail suivant :

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA QUESTION DE SAVOIR SI CERTAINES CELLULES DES GLANDES (DITES A PEPSINE) DE L'ESTOMAC PRÉSENTENT UNE RÉACTION ACIDE.

On connaît l'expérience de M. Claude Bernard qui, ayant injecté dans les veines d'un lapin, successivement une solution de cyanure jaune et une solution de lactate de fer (1), observa, après avoir sacrifié l'animal que la surface interne de l'estomac était colorée en bleu, tandis que la muqueuse n'était pas colorée dans son épaisseur. M. Claude Bernard en conclut que l'acide du suc gastrique n'existe

---

(1) Le cyanure jaune et les sels ferriques, dans un milieu alcalin tel que le sang ne se combinent pas pour former du bleu de Prusse. Cette réaction, comme on sait, n'a lieu qu'en présence d'un acide.

qu'à la surface de la muqueuse (*Leçons sur les liquides*, II, p. 375).

M. Brücke, dans un important mémoire sur la digestion gastrique, a recherché sur des estomacs d'oiseaux, avec le papier de tournesol, la réaction des glandes. Pour les culs-de-sac, il est très-affirmatif; leur réaction n'est pas acide; mais on voit à la lecture du passage en question de son mémoire, qu'il reste dans un certain doute sur la réaction de la partie moyenne de ces glandes.

Dans ces dernières années, la découverte anatomique de M. Heidenhain et de M. Rollett a donné un intérêt nouveau à cette question : Ces observateurs ayant reconnu que les glandes, dites à pepsine, renferment deux espèces de cellules, morphologiquement distinctes et se comportant différemment vis-à-vis des réactifs, il était assez naturel de supposer que l'une des deux espèces de cellules pouvait avoir pour fonction la formation de l'acide (Heidenhain) et que peut-être, elle pourrait présenter une réaction acide, au moins pendant la période de l'activité de ces glandes.

Il était donc intéressant de faire de nouvelles expériences. Celle de M. Claude Bernard n'avait été faite qu'une fois et sur un lapin, animal dont le suc gastrique n'est pas doué d'une acidité très-grande. De plus, les glandes de la muqueuse n'avaient pas été examinées au microscope ; du bleu de Prusse aurait pu se déposer dans certaines cellules sans être visible à l'œil nu. Enfin, on pouvait encore objecter qu'il n'était pas certain que le cyanure jaune et le sel ferrique injectés dans le torrent circulatoire eussent tous deux pénétré dans les cellules glandulaires. On sait, en effet, que les cellules vivantes opposent à la pénétration de certaines substances une très-grande résistance.

C'est pour ces motifs que j'entrepris des expériences, dont j'ai eu l'honneur d'entretenir la Société, l'année dernière, et qui aboutirent à une conclusion négative. Toutefois, ne les trouvant pas suffisamment démonstratives, j'en ai fait depuis un grand nombre d'autres avec des méthodes nouvelles ; je viens aujourd'hui les soumettre à la Société.

Ainsi que les précédentes, toutes celles que j'ai faites cette année ont porté sur des chiens. J'ai choisi cet animal parce que son suc gastrique étant, comme on sait, plus acide que celui des autres animaux, il était présumable que sa muqueuse gastrique m'offrirait les conditions les plus favorables à la démonstration de la réaction acide que je recherchais. Dans toutes les expériences, l'animal étant à jeun, depuis vingt-quatre heures environ, recevait un repas assez copieux de viande (500-800 grammes). Quelquefois, j'injectais dans l'estomac, avant le repas, une solution très-diluée de bicarbonate de soude. Au bout d'un temps variable (une heure à trois heures), je

tuais l'animal par section du bulbe et immédiatement j'enlevais l'estomac et je le débarrassais de son contenu. Je noterai ici en passant, que même dans le cas où la digestion avait duré deux à trois heures, elle était beaucoup moins avancée qu'on aurait pu s'attendre à la trouver : les morceaux de viande étaient encore parfaitement reconnaissables; ils étaient ramollis, les fibres musculaires en partie dissociées, mais il n'y avait pas de bouillie dans l'estomac. La réaction de la masse alimentaire et de la surface de la muqueuse était franchement acide au tournesol. Je n'ai pas constaté que l'injection intra-stomacale préalable de la solution de bicarbonate de soude ait manifestement augmenté l'acidité du contenu stomacal examiné après une heure ou deux de digestion.

Avant qu'une demi-minute se fut écoulée, à partir du moment où le bulbe avait été sectionné, j'avais vidé l'estomac de son contenu; j'essuyais alors rapidement et avec soin la muqueuse ou bien je la lavais avec de l'eau froide et j'employais l'une des méthodes suivantes :

Première méthode. — Avec le couteau double je pratiquais sur la muqueuse, perpendiculairement à sa surface, une série de coupes fines qu'un peu d'habitude permet facilement d'obtenir. Celles-ci sont, au fur et à mesure, plongées dans un liquide préparé à l'avance, en mélangeant (à froid) une solution de cyanure jaune et de sulfate de fer (dans les proportions indiquées par Pelouze et Fremy) de manière à obtenir du bleu de Prusse. J'avais ensuite ajouté goutte à goutte, suivant une indication qui m'avait été obligeamment fournie par M. Berthelot, une solution faible de potasse caustique jusqu'à ce que la liqueur fut neutre au papier de tournesol (progressivement le bleu de Prusse se détruit et le liquide prend une teinte jaune sale; mais il suffit de verser dans quelques centimètres cubes de liquide ainsi préparé une goutte d'acide chlorhydrique étendu, pour qu'une magnifique coloration de bleu de Prusse se produise de nouveau).

Si donc certains éléments des glandes avaient présenté une réaction, même très-faiblement acide, il était inévitable qu'au moment de l'immersion des coupes dans la solution neutre, du bleu de Prusse se formât à la surface de ces coupes et dans les points correspondants aux éléments supposés acides. En procédant avec la rapidité que j'ai indiquée, je plongeais dans la solution neutre des éléments encore vivants et dont l'acidité supposée ne pouvait avoir eu le temps de se perdre par diffusion. Je crois donc que la méthode était à l'abri de tout reproche sérieux.

Or, après avoir laissé séjourner les coupes pendant un temps variable dans la solution neutre, j'ai, dans tous les cas, constaté, par l'examen microscopique, l'absence complète et absolue de tout dépôt

de bleu de Prusse sur l'une et l'autre espèce de cellules glandulaires.

Deuxième méthode. — Je détachais très-rapidement avec des ciseaux un lambeau de muqueuse de quelques centimètres carrés ; je l'isolais des couches sous-jacentes et je m'en servais comme membrane d'un petit appareil dialyseur ; d'un côté, se trouvait du sulfate ou du lactate de fer en solution dans de l'alcool ordinaire; de l'autre, une solution aqueuse faible de cyanure jaune ; celle-ci, dans quelques expériences, baignait la surface libre de la muqueuse; dans d'autres, la surface profonde. Dans d'autres expériences, j'employais une solution aqueuse de sel ferrique et le cyanure jaune était en dissolution dans de la glycérine. Au bout de quelques heures, il y avait toujours une coloration bleue plus ou moins apparente à la surface libre de la muqueuse. Celle-ci était alors placée dans l'alcool absolu ; puis, après durcissement, je faisais des coupes fines que j'examinais au microscope.

Dans tous les cas, sans exception, les deux espèces de cellules glandulaires, nettement reconnaissables, ne présentaient aucune trace de bleu de Prusse ; ainsi que je viens de le dire, il n'y en avait qu'à la surface de la muqueuse, et en quantité variable, en raison des conditions variées dans lesquelles j'avais disposé l'expérience.

J'ai parfois constaté sur le côté d'une glande l'existence d'une sorte de fente parallèle aux bords de la glande, perpendiculaire par conséquent à la surface de la muqueuse et légèrement colorée en bleu. Je suppose que cette disposition pouvait correspondre à un espace lymphatique, mais je n'en ai pas la certitude. Quant à la formation du bleu de Prusse en ce point, elle peut s'expliquer par ce fait que cet espace a plus facilement permis l'osmose des deux liquides. Or, il faut noter que la solution ferrique était toujours un peu acide (les solutions de sulfate et de lactate de fer donnent toujours une réaction acide). Il y avait donc là des conditions suffisantes à la production de bleu de Prusse et il est certainement fort remarquable que la réaction ne se soit pas produite dans l'intérieur des glandes. Si certains de leurs éléments avaient présenté une réaction acide, ils auraient été, *a fortiori*, imprégnés de bleu de Prusse.

Les résultats concordants obtenus à l'aide des deux méthodes me permettent donc de conclure qu'on ne peut déceler aucune réaction acide dans les cellules des glandes de l'estomac. Il n'en résulte pas nécessairement d'ailleurs que l'une des espèces de cellules n'ait pas pour fonction de *préparer* l'acide sinon de le faire tout formé (1).

(1) Dans un mémoire qui vient de paraître, MM. Ebstein et Grützner émettent l'idée que la pepsine n'est rendue libre et n'est complé-

Les expériences précédentes ont été faites dans le laboratoire de physiologie de la Faculté. M. le professeur Béclard, que je remercie de son extrême bienveillance et de ses conseils, a bien voulu examiner lui-même quelques-unes de mes préparations.

M. Claude Bernard rappelle qu'il a dû lui-même répéter ses expériences lorsque des résultats contradictoires ont été annoncés. Il a opéré de différentes manières et toujours le résultat a été le même. Il a en particulier lavé complètement la muqueuse et constaté la réapparition de la réaction acide à la surface au bout d'un certain temps. Il a injecté avec un courant continu d'eau la muqueuse par le procédé de Lacauchie et a encore obtenu le même résultat. Bien plus, en employant pour cette injection de l'eau chargée d'une petite quantité de carbonate de soude, le même phénomène s'est encore produit, seulement plus tardivement.

Cette réaction acide est due simplement à la fermentation du mucus, comme on peut s'en assurer en enlevant le mucus non acide et en l'isolant. Au bout de peu de temps, il devient acide, sans qu'il soit possible alors d'invoquer l'action de prétendues glandes acides.

— MM. Carville et Ranvier soutiennent, contre une affirmation de M. Rabuteau, que le bleu de Prusse peut se dissoudre dans l'eau par des hydratations répétées. Cette solution est utilisée constamment dans les laboratoires.

— M. Laborde présente les principaux viscères d'un chien mort dans les conditions suivantes. Ce chien prenait depuis quatre mois, et presque chaque jour, du sulfocyanure de potassium à la dose de 1 gramme et même 2 grammes et demi, quantité qui ne pouvait être dépassée sans déterminer des vomissements.

A ce chien, M. Laborde fit, dans l'espace d'une heure, une injection d'eau tiède de 1,000 grammes, lentement et avec une pression très-modérée; l'animal mourut assez rapidement. A l'autopsie, il trouva les poumons fortement congestionnés et renfermant de véri-

---

tement formée que par son contact avec le chlorure de sodium, l'acide chlohydrique ou un chlorure, et que *vraisemblablement* le produit de sécrétion des cellules dites *de revêtement*, par Heidenhain (ce sont les cellules *délomorphes* de Rollett), est riche en chlorures alcalins. Sans avoir fait d'expériences sur la réaction de ces cellules, ils admettent que l'acide n'apparaît qu'à la surface en se fondant sur l'expérience de Brück, que j'ai citée plus haut, et sur cette considération qu'autrement les cellules qui sécrètent la pepsine n'échapperaient pas à une auto-digestion (Pfluger's archiv. VIII. p. 150).

tables foyers d'apoplexie. Il y a, en outre, des ecchymoses sur la paroi interne de l'endocarde du ventricule gauche. La muqueuse de l'estomac est congestionnée et ecchymosée, et l'intestin, dans toute son étendue, depuis le pylore jusqu'au rectum, est le siége d'une injection tellement vive qu'il existe, à sa surface, une véritable hémorrhagie en nappe.

Les circonstances sont ici complexes, et M. Laborde pense que les lésions intestinales doivent être rapportées à l'action prolongée du sulfocyanure de potassium, tandis que celles des poumons et du cœur dépendraient de l'injection d'eau.

M. Laborde ajoute qu'il a fait, à divers moments de l'injection des 1,000 grammes d'eau, l'examen du sang et qu'il n'a pas constaté d'altération notable des globules rouges, à part une décoloration plus ou moins grande de ces globules.

M. Hayem croit devoir faire quelques réserves à ce sujet. Il serait possible que les altérations des globules aient échappé à l'examen de M. Laborde. On sait, en effet, qu'il suffit d'injecter dans la veine d'un animal de faibles quantités d'eau pour amener la déformation et la destruction d'un certain nombre de globules du sang et, par suite, de nombreuses hémorrhagies.

M. Gréhant pense qu'il serait facile, en dehors de l'examen microscopique, de se rendre compte de la destruction des globules rouges. Car, s'ils sont détruits, leur matière colorante se trouve dissoute dans le sérum. Il suffirait donc de faire coaguler le sang, et de constater si le sérum est coloré par l'hématoglobine.

— M. Rabuteau expose quelques résultats de ses recherches sur l'acide oxalique et les oxalates. Il complétera plus tard sa communication. M. Rabuteau a constaté que les oxalates, et en particulier les oxalates de soude et de potasse, sont des poisons énergiques. Ils déterminent des convulsions, produisent une coloration vermeille du sang, dont l'examen au spectroscope révèle une altération de l'hémoglobine. M. Rabuteau croit pouvoir, dès aujourd'hui, regarder l'acide oxalique comme un poison hématique.

— M. Malassez communique à la Société une note intitulée : *Recherches sur l'anémie saturnine* (cette note sera insérée *in extenso* dans les Mémoires de la Société) ; il conclut ainsi qu'il suit :

L'intoxication saturnine produit dans le sang un certain nombre d'altérations : diminution dans le nombre des globules, augmentation dans leurs dimensions, mais augmentation ne compensant pas la diminution de nombre ; une plus grande fixité de ces éléments, très-probablement enfin une diminution dans l'activité circulatoire.

Chacun de ces états pathologiques pourrait à lui seul produire une diminution dans les fonctions que remplit le sang chez l'individu sain, une forme d'anémie; dans l'intoxication saturnine ils ajoutent leur action. Non-seulement il arrive aux tissus du sang plus pauvre en globules, mais ces globules sont eux-mêmes altérés et le sang arrive en moins grande quantité. L'anémie saturnine n'est donc pas un phénomène morbide simple, c'est bien, comme je le disais au commencement de ce travail, un phénomène morbide complexe, une résultante; et on ne saurait avoir une idée exacte de son intensité en n'appréciant qu'un seul de ses éléments constitutifs. Elle est, par exemple, beaucoup plus grave que ne l'indique la simple numération des globules rouges de sang.

Quant à la pathogénie de l'anémie saturnine ou plutôt des divers états morbides qui la constituent, je pense que dans l'état d'ignorance où nous sommes sur l'hématopoïèse, en parler serait s'exposer à émettre des idées fausses ou dénuées de fondements. Pour l'hypoglobulie, par exemple, il y aurait à se demander si cette hypoglobulie est bien produite par une diminution dans le nombre normal des globules rouges ou si elle ne résulte pas d'une augmentation de la partie liquide du sang, donnant lieu à une diminution apparente des particules solides. Puis, en admettant une diminution réelle, il faudrait encore savoir si elle est due à ce qu'il se détruit plus de globules qu'à l'état normal, ou à ce qu'il s'en forme moins? Il pourrait encore se faire en combinaison des deux ou des trois causes précédentes? Je pourrais répondre que s'il y avait augmentation de la partie liquide de sang il y aurait réplétion vasculaire, ce qui n'est pas, et que dans les cas de ce genre que j'ai observés, l'hypoglobulie était momentanée, tandis que chez les saturnins elle est durable; je pourrais dire que chez les malades où il y a manifestement destruction globulaire, j'ai trouvé de l'urochrome dans les urines et que les globules, chez eux, paraissent plus pâles et sont très-altérables, ce qui n'a pas lieu dans les cas que j'ai observés, je pourrais rappeler que chez les saturnins les globules, moins nombreux, plus volumineux, se rapprochent de ceux des animaux inférieurs où évidemment la formation, comme la destruction globulaires, sont moins actives; je pourrais, enfin, conclure de ces données que l'hypoglobulie, chez les saturnins, tient à une diminution dans la production globulaire; et, remontant encore plus haut dans la série des causes, dire que cette diminution dans la production globulaire tient à ce que les organes formateurs des globules sont altérés par le plomb. Mais, je le répète, ces explications toutes vraisemblables qu'elles puissent paraître, ne peuvent être considérées comme de sérieuses raisons scientifiques à cause du petit

nombre de faits physiologiques et pathologiques sur lesquels elles s'appuient. Ce ne sont que de simples vues de l'esprit qui m'ont été suggérées par les faits que j'observais, elles demandent à être contrôlées par une observation plus étendue et une expérimentation plus complète.

M. Bouchard a fait également des recherches, par une méthode toute différente, sur l'anémie des saturnins, et les résultats qu'il a obtenus sont conformes dans leur ensemble à ceux de M. Malassez. Mais il pense que l'hypoglobulie est due à la destruction des globules rouges, comme le prouvent les quantités considérables d'urochrome que renferme l'urine dans cette intoxication. Seulement il importe de bien distinguer ici les accidents aigus des accidents chroniques du saturnisme. Ce n'est, en effet, que pendant les périodes aigues de l'intoxication que l'urochrome, l'un des produits provenant de la décomposition des globules rouges, se trouve considérablement augmenté. Plus tard, l'anémie ainsi créée persiste, sans que les urnies renferment une quantité anormale d'urochrome.

M. Bouchard pense donc que l'hypoglobulie tient, non à un arrêt de formation des globules rouges, selon une hypothèse de M. Malassez, mais bien à une destruction de ces éléments anatomiques. Sur les autres points, les résultats obtenus par une méthode différente, sont conformes à ceux de M. Malassez.

— M. Quinquaud lit, au nom de M. Schutzenberger et au sien, la note suivante :

SUR LE PHÉNOMÈNE D'ABSORPTION D'OXYGÈNE PAR LA LEVURE DE BIÈRE.

Avant d'entrer dans la description des détails de ce phénomène, nous croyons utile de résumer la méthode de dosage de l'oxygène par l'hydrosulfite (Voir également les Bulletins de la Société chimique, t. XX, p. 145).

Voyons d'abord les différents appareils et les substances nécessaires au dosage.

1° *Substances.* — *a.* Hydrosulfite. Il faut prendre 100 grammes de bisulfite de soude à 30 degrés Beaumé, et les verser dans un flacon en verre de 150 grammes environ, contenant des copeaux de zinc; on attend une demi-heure en agitant de temps à autre. La réaction se fait à l'abri de l'air, avec dégagement de chaleur, et d'après l'équation suivante :

$$3SO\,(NaOHO) + Zn^2 = S\,(NaO,HO) + SO\,(NaO)^2 + SO\,(ZnO)^2 + H^2O.$$

Puis, on verse cette solution sur un lait de chaux (50 à 100 gram-

mes de lait de chaux contenant 200 grammes de chaux vive par litre), on a ainsi l'hydrosulfite saturé; on précipite le reste de l'oxyde de zinc, du sulfite de chaux, et il reste en solution l'hydrosulfite neutre ($SNaO^2$). On étend cette solution à 5 litres d'eau distillée. C'est ce dernier sel qui absorbe l'oxygène. — On agite, on décante, puis on peut le conserver dans les vases bien fermés ou renversés sous l'eau.

b. Indigo. — On dissout à chaud, dans une grande capsule, 100 grammes de carmin d'indigo en pâte, puis on l'étend à 10 litres d'eau. Il est de nécessité absolue de connaître sa valeur en oxygène, le titrage sera fait avec le plus grand soin ; l'exactitude des dosages est à ce prix; il faudra donc aussi en faire une certaine quantité (20 à 30 litres, par exemple). On fera, de plus, une autre solution de carmin contenant 200 grammes de carmin pour 10 litres d'eau ; cette solution est destinée à ménager la première.

c. Solution ammoniacale de cuivre. — On dissout 4 gr. 46 de sulfate de cuivre pur et cristallisé dans de l'eau; on ajoute un excès d'ammoniaque et l'on étend à un litre (10 centimètres cubes de cette solution valent un centimètre cube d'oxygène).

Quels sont maintenant les appareils nécessaires?

1° Appareil producteur de gaz hydrogène : on peut se servir ou bien de l'appareil ordinaire à deux grands flacons ayant 7 à 8 litres de capacité; ou bien de deux flacons, dont l'un est mobile à l'aide d'une crémaillère et se mouvant verticalement.

Dans l'un est le zinc, dans l'autre de l'acide chlorhydrique du commerce, étendu de moitié son volume d'eau.

2° Flacon de titrage. — Il est de 1 litre environ, et se compose de trois tubulures rodées; une première latérale est munie d'un bouchon en caoutchouc, lequel reçoit un tube de verre, qui conduit le gaz hydrogène. Ce dernier tube doit glisser assez facilement, sans que toutefois l'air puisse entrer. La deuxième tubulure latérale est fermée par un bouchon percé de deux trous; dans l'un passe un entonnoir à robinet, dont la douille plonge jusqu'au fond du flacon; l'entonnoir doit contenir 100 centimètres cubes environ; dans l'autre pénètre le tube qui laisse passer l'hydrogène.

Enfin, la tubulure médiane porte un bouchon *à demeure*, et percé de deux orifices, dans lesquels s'introduisent les extrémités effilées de deux burettes de Morh. Entre les burettes et ces conduits sont placées deux pinces, afin de permettre le rétablissement ou la cessation des communications entre les burettes et le flacon de filtrage. Les burettes sont maintenues fixes à l'aide d'une tige verticale, portant deux tiges horizontales munies de vis de pression. Il est utile d'avoir une troisième burette de Mohr.

L'une des burettes contient la solution titrée d'indigo; l'autre, l'hydrosulfite qui est renfermé dans un flacon de 3 litres de capacité, lequel flacon est muni d'un bouchon en caoutchouc, percé de deux trous : l'un donne passage à un tube recourbé, plongeant à peine dans le vase, et communiquant avec un puits de gaz d'éclairage, l'autre donne passage à un tube droit, plongeant jusqu'au fond de l'hydrosulfite; c'est par ce tube que l'on aspire l'hydrosulfite pour le faire passer dans la burette de Mohr.

Disons que le gaz d'éclairage, avant d'arriver dans le flacon, passe à travers une colonne de pierre ponce imbibée de pyrogallate de soude. De cette manière, la solution d'hydrosulfite conserve son titre une semaine au moins.

Il est souvent nécessaire d'avoir un second flacon à 3 tubulures, mais plus petit que le premier; on supprime l'entonnoir et une des burettes; il sert au titrage de l'indigo, lorsqu'on renouvelle celui-ci.

Titrage de l'hydrosulfite. On introduit dans un flacon à 3 tubulures 25 centimètres cubes de la solution de sulfate de cuivre ammoniacal, on balaye l'air avec un courant d'hydrogène, puis on laisse passer l'hydrosulfite peu à peu, jusqu'à ce que la teinte bleue ait disparu et que le liquide soit incolore et transparent; si on ajoute une ou deux gouttes en plus, on voit apparaître une teinte jaune clair, c'est la réduction de l'oxyde cuivrée : on prend la moyenne entre les deux limites, qui ne diffèrent que par un ou deux dixièmes de centimètres cubes.

Prenons un exemple :

1° $4^{cc},6$ d'hydrosulfite, équivalent à 50 centimètres cubes d'indigo titré.

2° 15,1 d'hydrosulfite, équivalent à 25 centimètres cubes de sulfate de cuivre.

Or, 10 centimètres cubes de sulfate valent 1 centimètre cube d'oxygène; donc, avec le calcul, on aura 1 centimètre cube d'indigo vaut 0,0152 d'oxygène.

Dorénavant, on titrera l'hydrosulfite à l'aide de l'indigo.

Mais pour les dosages, de même que pour les titrages, il est bon de ne pas se servir d'un hydrosulfite qui a séjourné plus d'une heure dans la burette; il faut également rejeter les dernières portions d'hydrosulfite contenues dans la burette, à cause du contact de l'air qui en affaiblit le titre.

Dosage de l'oxygène dans l'eau. — On introduit dans le grand flacon à 3 tubulures : 1° 250 gr. d'eau à 45° environ; 2° 50 centimètres cubes d'indigo non titré; on verse à l'aide de la troisième burette de l'hydrosulfite pour décolorer (rendre jaune) l'indigo mis dans le grand

flacon, on adapte convenablement l'appareil, on fait passer l'hydrogène jusqu'à ce que le liquide jaune clair ne bleuisse plus au contact de l'atmosphère du flacon ; le bleu est ramené au jaune à l'aide de l'hydrosulfite de la burette, si on dépasse le point, on corrige avec l'indigo de la deuxième burette.

Lorsque le liquide ne bleuit plus, on titre l'hydrosulfite en faisant couler 20 centimètres cubes d'indigo, par exemple, on ramène au jaune avec l'hydrosulfite et on note le volume employé. Puis, on verse 50 à 100 centimètres cubes d'eau, dont on veut connaître la teneur en oxygène, dans l'entonnoir à robinet, et on laisse couler l'eau, le liquide bleuit; on le ramène au jaune clair, et note le volume d'hydrosulfite employé.

Prenons un exemple :

20 centimètres cubes d'indigo titré = 2,9 d'hydrosulfite.
100 — — d'eau ont employé 5,7 —

$$\text{Alors } 2,9 : 20 :: 5,7 : x = \frac{20 \times 5,7}{2,9} = 39,3$$

L'oxygène des 100 centimètres cubes d'eau correspond donc à 39,3 d'indigo.

Nous aurons alors 39,3 × 0,0152 = 0,59736. Un litre de cette eau contient 5,97 d'oxygène.

Phénomène d'absorption de la levûre de bière. Mesure de cette absorption.

A l'aide du procédé à l'hydrosulfite, nous avons pu arriver à des résultats précis. En effet, on peut doser l'oxygène dissous dans 50 centimètres cubes d'eau avec une approximation de 5 millimètres cubes; de plus, en quatre à cinq minutes, on peut faire un dosage; le nombre donc des essais peut être considérable et donne ainsi une grande valeur aux essais oxymétriques.

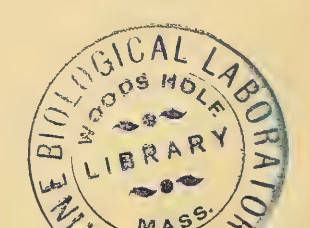
Voici comment nous avons opéré :

Nous avons mis un poids connu de levûre de bière fraîche (levûre haute) dans un flacon plein d'eau, dont la valeur en oxygène nous est connu; la levûre reste pendant dix minutes, un quart d'heure, puis on détermine de nouveau à l'aide du procédé sa teneur en oxygène; la différence entre le premier dosage et le second nous donne la quantité d'oxygène absorbé par la levûre.

En opérant de cette manière nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° La levûre de bière fraîche absorbe l'oxygène dissous dans l'eau avec une grande rapidité;

2° Toutes choses égales d'ailleurs l'activité de ce phénomène est



la même dans l'obscurité, à la lumière diffuse et à la lumière directe;

3° Cette absorption est proportionnelle au poids de la levûre employée ;

4° Lorsque la quantité initiale d'oxygène dissous est de 1 centimètre cube par litre, on trouve que le pouvoir absorbant est plus faible ;

5° Ce pouvoir ne s'épuise qu'avec de l'eau complétement désoxygénée ;

6° Cette fonction de la levûre est d'autant moins active que celle-ci est plus altérée et plus ancienne.

Influence de la température sur l'absorption de la levûre. — Au-dessus de 10 degrés C, le pouvoir absorbant est à peu près nul; de 10 à 18 degrés il s'accroît graduellement ; de 18 à 35 degrés il s'accroît rapidement; de 35 à 50 degrés l'intensité de ce pouvoir atteint un maximum qui se maintient, mais à 60 degrés le pouvoir est annulé et détruit.

En voici des exemples :

Une levûre fraîche contenant 26 pour 100 de matière sèche, a absorbé par gramme et par heure : à 9° 0,14cc d'oxygène, à 11° 0,42, à 22° 1,2, à 33° 2,1, à 40° 2,06, à 50° 2,4, à 60° 0.

Une autre levûre très-fraîche, contenant 30 pour 100 de matière séche, a absorbé par gramme et par heure à 24° 2 d'oxygène, à 36° 10,7.

L'augmentation du pouvoir absorbant entre 24 et 36° a donc été plus considérable qu'avec la première levûre; le pouvoir absorbant est doublé dans l'un des cas et quintuplé dans l'autre.

Séance du 13 décembre.

M. Laborde, à l'occasion du procès-verbal, revient sur la communication qu'il a faite dans la précédente séance, sur les injections d'eau tiède dans les veines. Il a pu reconnaître, conformément à la remarque de M. Hayem, que ces injections amènent la destruction d'un certain nombre d'hématies. Il en résulte que leur matière colorante se trouve en liberté, et selon l'observation de M. Gréhant, le sérum présente une teinte un peu rosée. Dans ses nouvelles expériences, M. Laborde a retrouvé des ecchymoses de la muqueuse gastrique, mais il n'a pas rencontré d'altérations de la muqueuse intestinale. C'est là un argument de plus en faveur de l'explication qu'il avait donnée de cette lésion dans une précédente expérience, en attribuant les ecchymoses généralisées de la muqueuse intestinale à l'usage prolongé du sulfocyanure de potassium.

— M. V. Cornil communique la note suivante :

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DURE-MÈRE DANS LE MAL DE POTT; INFLAMMATION CHRONIQUE DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES DE CETTE MEMBRANE.

On sait que, dans le mal vertébral de Pott, la dure-mère est épaissie et présente une inflammation chronique de ses couches externes au niveau des vertèbres malades. Cette lésion a été étudiée avec soin, au point de vue de l'anatomie fine, par M. E. Wagner et récemment par M. le docteur Michaud, dans son excellente thèse. D'après la description de M. Michaud, l'épaississement de la face externe de la dure-mère, véritable pachyméningite externe, peut être divisé en trois couches : 1° la partie saine, qui est la plus interne de la dure-mère, celle qui est en rapport avec l'arachnoïde et la pie-mère spinales; 2° une couche moyenne formée par le tissu conjonctif enflammé de la dure-mère, et où l'on trouve les éléments nouveaux (globules de pus et cellules fusiformes) développés dans les interstices de ce tissu; 3° une couche périphérique externe et antérieure, en rapport avec le foyer puriforme et qui est constituée surtout par des noyaux et cellules embryo-plastiques, éléments qui sont en voie de régression caséeuse à la partie superficielle. D'après M. Michaud, cette couche externe est analogue par la structure avec les bourgeons charnus et possède des vaisseaux perméables au sang. Tel est l'état de la question.

J'ai eu l'occasion d'examiner dernièrement une dure-mère altérée provenant d'une autopsie de mal de Pott faite à la Charité par M. le docteur Chémény et rapportée à la page 33 de sa thèse. C'est sur l'examen de ce cas que porte ma communication.

Les préparations obtenues par des coupes transversales de la dure-mère montrent à un faible grossissement des sections de canaux, les uns coupés en travers, les autres longitudinalement, canaux très-nombreux, plus ou moins remplis d'éléments, dont les uns sont petits, les autres assez considérables pour être vus facilement à l'œil nu. Ces derniers mesurent jusqu'à 1, 2 et 3 millimètres.

Lorsqu'on examine avec un grossissement de 200 à 400 diamètres ces pièces colorées au carmin, on voit que la dure-mère, à sa partie interne, est normale. Les fibres de tissu conjonctif et élastique et ses vaisseaux sont bien conservés; mais à mesure qu'on s'éloigne de la surface interne, on constate un nombre de plus en plus grand de cellules du tissu conjonctif gonflées (corps fusiformes de Michaud) et de petites cellules rondes interposées entre les fibres.

Les sections des canaux qu'on avait constatées à un faible grossis-

sement présentent les caractères suivants : leur limite interne est nettement tranchée ; leurs parois sont formées par un épaississement du tissu conjonctif dont les fibres sont parallèles à la limite interne du canal. En dedans de la paroi, il existe une ou plusieurs rangées de grosses cellules d'épithélium pavimenteux turgides, aplaties par pression réciproque ou sphériques. Sur les petits canaux il n'y en a qu'une seule rangée; sur les plus volumineux on trouve un grand nombre de cellules superposées. Ces cellules dont le protoplasma est granuleux, présentent un noyau rond, relativement petit. La partie centrale du canal est tantôt tout à fait claire, parce que son contenu est parti pendant la section, d'autres fois elle est plus ou moins remplie par ces mêmes éléments épithéliaux qui sont devenus colloïdes et qui souvent sont agglutinés les uns aux autres en formant une masse dans laquelle la limitation des cellules est plus ou moins distincte. Avec ces éléments on trouve souvent des globules blancs isolés ou réunis et le centre du canal, au lieu de contenir des cellules épithéliales colloïdes, peut être rempli de globules de pus, tandis que ses parois sont tapissées par une ou plusieurs couches de grosses cellules mêlées à du pus. C'est ce qu'on observe dans les plus volumineux de ces canaux. Là, en effet, la paroi est tapissée par une végétation très-considérable de cellules épithéliales.

Je crois qu'il ne peut y avoir de doutes sur la nature de ces canaux et que tout histologiste dira qu'il s'agit de vaisseaux lymphatiques enflammés.

Nulle part, en effet, il n'existe de globules rouges dans leur intérieur ; ces vaisseaux sont parfaitement distincts des vaisseaux sanguins qui, sur cette pièce qui a séjourné longtemps dans l'acide chromique sont remplis de globules rouges très-faciles à reconnaître; ces vaisseaux sanguins ont de plus leurs parois caractéristiques. Les cavités que nous décrivons diffèrent complétement des îlots de suppuration par leur régularité, leurs sections en long et en travers et par la présence des grandes cellules si nombreuses qui tapissent leurs parois.

Si, d'un autre côté, nous les comparons avec l'état des canaux lymphatiques dans les inflammations chroniques du derme, dans l'éléphantiasis, nous trouvons une analogie complète. Là, comme dans les faits décrits par M. J. Renaut, les lymphatiques compris dans un tissu conjonctif chroniquement enflammé sont tapissés à leur intérieur par de grosses cellules turgides; leur lumière est obstruée par ces mêmes éléments ayant subi une dégénérescence colloïde spéciale et unis en amas par une substance albuminoïde coagulée. Là, comme dans le fait de lymphangite du poumon, décrit par MM. Maurice Ray-

naud et Thaon, il existe, autour de la paroi interne du vaisseau une prolifération de cellules épithéliales et à son centre une accumulation de globules de pus.

Ce que nous connaissons sur l'inflammation des vaisseaux lymphatiques ne nous permet pas d'hésiter ici.

Il est probable que ce sont ces mêmes canaux que M. Michaud a regardés comme de petits foyers de suppuration dans la pachyméningite externe du mal de Pott.

Cependant l'existence de vaisseaux lymphatiques dans la dure-mère spinale, n'est pas chose bien démontrée ni admise dans les traités d'anatomie. M. Boehm, toutefois, dans un travail fait au laboratoire de M. Recklinghausen, à Wurtzbourg, a décrit ces vaisseaux lymphatiques de la dure-mère à l'état normal. Mais nous ne connaissons pas le mode de continuité qu'ils présentent avec les lymphatiques des centres nerveux.

M. Charcot regarde comme incontestable l'existence des lymphatiques de la dure-mère, et il ajoute qu'ils sont enflammés non-seulement dans les cas de pachyméningite par propagation comme dans le cas de mal de Pott, mais encore dans les cas de pachyméningite spontanée. On aperçoit alors sur les coupes ces cavités remplies d'éléments que vient de décrire M. Cornil.

M. Charcot ajoute que M. Michaud a signalé avec précision la nécessité de l'ulcération du ligament vertébral et du contact immédiat entre la face externe de la dure-mère et la matière caséeuse de la vertèbre malade pour qu'il se developpât de la pachyméningite. Dans une autopsie récente, où cette ulcération du ligament vertébral n'existait pas, M. Charcot a pu constater l'intégrité de la dure-mère à ce niveau, malgré une déformation considérable et une compression non douteuse.

M. Liouville a eu l'occasion de présenter à la Société de Biologie un fait où avec un mal de Pott, il y avait de la pachyméningite externe par propagation et en outre sur la face interne de la dure-mère surtout au point correspondant aux vertèbres malades, des granulations miliaires tuberculeuses. Les méninges cérébrales étaient intactes. Il se demande si dans ce cas, les lymphatiques, dont il vient d'être question, ne pourraient pas avoir servi de conducteurs.

M. Cornil s'est contenté, jusqu'ici, d'énoncer des faits, sans faire aucune hypothèse. Mais il est probable que ces lymphatiques enflammés ne sont pas sans importance sur les phénomènes consécutifs à la pachyméningite, et en particulier sur les inflammations secondaires de la moelle. C'est ainsi que dans ces cas, une des premières altéra-

tions observées est la présence de granulations graisseuses et de corps granuleux dans les gaînes lymphatiques qui entourent les vaisseaux de la moelle, ce qui n'est peut être pas sans relation avec l'état des lymphatiques de la dure-mère, de sorte que la myélite se développerait non par compression mais par propagation.

M. JOFFROY fait remarquer que cette interprétation ne saurait être admise d'une façon générale. C'est ainsi qu'il se rappelle un cas dans lequel il existait une carie vertébrale qui ulcéra le ligament vertébral et détermina une pachyméningite. Il existait même un certain degré d'adhérence entre la dure et la pie-mère. La moelle était enflammée et ramollie à ce niveau. Or les gaînes lymphatiques périvasculaires ne paraissaient nullement altérées et en tous cas elles ne renfermaient ni granulations graisseuses ni corps granuleux.

L'inflammation était caractérisée histologiquement par une multiplication considérable des noyaux du tissu conjonctif interstitiel et par l'hypertrophie des cylindres d'axe.

M. JAVAL a été frappé des imperfections des procédés appliqués, jusqu'à ce jour, dans l'étude de l'acuité visuelle.

Les échelles de Snellen, de Giraud-Teulon, vulgairement employées dans la pratique, ont constitué un progrès, mais elles présentent des inconvénients, les uns inhérents à la fabrication même, les autres dépendant du mode d'emploi, c'est-à-dire de l'intensité de l'éclairage qui offre une importance considérable. Une réforme est nécessaire. Il faut d'ailleurs, substituer le système métrique à la dénomination en pouces de la distance à laquelle on observe ; il faut prendre comme point de départ l'acuité intégrale de la vision basée sur des observations multiples. En définitive, la proposition de réforme doit être basée sur une longue série d'expériences très-précises, très-délicates, déjà commencées par MM. Javal et Klein, et qui demanderont un temps assez long pour être menées à bonne fin.

M. RABUTEAU dit quelques mots sur l'insolubilité du bleu de Prusse et sur certaines conditions qui peuvent faire croire qu'il est soluble. Quelle que soit la manière dont il ait essayé de le préparer, M. Rabuteau a toujours obtenu un produit insoluble.

M. HARDY indique à M. Rabuteau comment on prépare le bleu de Prusse soluble.

On précipite le sel de fer par un excès de cyanoferrure de potassium. On lave ensuite le précipité avec l'eau distillée. Pendant la première journée, il n'y a aucun phénomène apparent de dissolution, mais le second jour, l'eau se colore légèrement et le troisième jour elle se colore fortement.

Faisant alors évaporer la solution, on obtient une substance bleue présentant de beaux reflets à la lumière ; c'est le bleu de Prusse soluble, dont la composition diffère un peu du bleu de Prusse insoluble. L'analyse en a été donnée dans le dictionnaire de M. Wurtz.

NOUVEAUX EXEMPLES DE L'AFFECTION DÉNOMMÉE SCLÉRODERMIE (TROUBLES TROPHIQUES DE LA PÉRIPHÉRIE DU CORPS, MULTIPLES ET DISSÉMINÉS).

M. Liouville, au nom de M. le docteur Ball et au sien, communique la relation et des dessins d'un nouveau fait de troubles trophiques de la périphérie du corps, multiples, profonds et disséminés (sclérodermie, sclérodactylie, etc..., etc...) qu'ils ont observé ensemble, en octobre 1873, dans le service clinique de M. le professeur Béhier, à l'Hôtel-Dieu.

La malade qui offrait ces différentes modifications de la peau et du squelette, plus ou moins profondes suivant certains points (mains, coude, épaule, pieds) ; au niveau des plis articulaires (du côté de l'extension surtout), comme aussi aux doigts (à l'extrémité) et à la figure (bouche en *cul de poule* et nez *plaqué*) était âgée de 41 ans.

Elle offrait, dès son entrée, les signes les plus accusés de cette singulière affection générale, qui remontait, suivant elle, à plusieurs années et à la suite de laquelle elle avait déjà perdu une partie du doigt d'une des mains (la gauche). La droite était actuellement aussi fort malade et les articulations commençaient à être atteintes (arthropathies).

Or, fait curieux, malgré ce délabrement périphérique, si manifeste et si profond, disséminé et varié à ce degré, il y avait un contraste frappant avec l'état général, qui, lui, était au contraire assez bon.

La cachexie périphérique ne semblait correspondre en rien avec l'apparence vraisemblablement saine des autres organes.

De plus, il n'y avait ni sucre ni albumine dans les urines.

Seul, le système nerveux avait paru modifié : A diverses reprises, en effet, on avait constaté, mais toutefois sans que ce fut prédominant, quelques troubles des sens (état mental).

De plus, la malade, seul point important relevé dans ses antécédents, offrait, depuis longtemps déjà, une susceptibilité extrême au refroidissement des extrémités ; et, fait qu'elle partage avec ses enfants, une prédisposition aux engelures toute particulière.

C'est à une manifestation intense de ce genre, qui a eu lieu il y a quatre ans, qu'elle rapporte le début de sa maladie (elle aurait eu alors les mains gelées) ; mais ses propres renseignements, quoique

mal classés, car la mémoire et l'intelligence sont ici peu développées, indiquent que déjà elle offrait auparavant des signes, légers il est vrai, de sa maladie.

Cette affection, loin de se modifier, quel qu'ait été le traitement employé (repos, habitudes régulières, chaleur modérée et même traitement antisyphilitique, etc.), a suivi sa marche progressive, lentement sans doute et tout en variant quelquefois dans l'intensité des troubles locaux, mais il n'était pas permis d'entrevoir une solution favorable.

A cette occasion, M. Liouville rappelle, pour les comparer brièvement, les faits (1) présentés, dans ces dernières années, à la Société de Biologie par plusieurs de ses membres et quelques autres observateurs distingués, faits dont le nombre augmentera à mesure qu'on les déterminera mieux, quoique l'anatomie pathologique n'ait pas encore, à notre connaissance, révélé la lésion centrale, qui tient, sans doute, sous sa dépendance ces diverses manifestations morbides.

Enfin, M. Liouville cite un nouveau fait dont il doit la communication à M. Demange, interne à Saint-Louis, qui l'observait, en octobre dernier, dans le service de M. le docteur Vidal.

Ici encore, il s'agissait d'une femme : Elle était âgée de 33 ans, alsacienne, et avait eu à supporter de grandes misères et des surexcitations nerveuses considérables. Les lésions sont bien comparables. Elles portent aussi sur différents points du corps où leur profondeur et leur intensité varient, du reste, également.

Elles indiquent encore l'existence de troubles trophiques multiples et disséminés de la périphérie du corps.

Enfin, avec les infirmités locales, qui sont une conséquence de cette affection progressive et empêchent tout travail manuel, on y relève la susceptibilité nerveuse générale, déjà très-manifestement accentuée et qui devient un état morbide.

(Les deux observations, celle de MM. Ball et Liouville et celle de MM. Vidal et Demange, seront publiées *in extenso*.)

M. Hillairet insiste sur la rareté de lésions aussi accentuées du côté des doigts et des articulations.

---

(1) Voir Comptes rendus de la Société de Biologie et Gazette médicale, 1871-72-73.

— M. Pierret communique à la Société un nouveau fait pathologique démontrant que l'ataxie locomotrice semble liée à l'altération de cette portion des cordons postérieurs qu'il désigne sous le nom de zones radiculaires externes, tandis que les lésions du cordon de Gall sont ou primitives ou consécutives, et en tous cas, ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'ataxie locomotrice.

— M. Audigné lit la note suivante :

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ICTÈRE MÉCANIQUE.

Je viens présenter à la Société une pièce anatomique, qu'on a rarement l'occasion d'observer et qui, par cela même, présente un certain intérêt.

Le foie et les voies biliaires, que vous avez sous les yeux, appartiennent à un chien sur lequel j'ai pratiqué la ligature du canal cholédoque.

L'animal a pu vivre dix-neuf jours, pendant lesquels il montra un appétit vorace quoique maigrissant à vue d'œil. Il a succombé lundi dernier avec des convulsions, du délire et tout un cortége d'accidents analogues à ceux qu'on observe dans l'urémie.

La veille de sa mort, l'animal me parut un peu triste et se traînait avec peine, cependant il prit son repas devant moi comme à l'ordinaire.

Les matières colorantes de la bile, dont j'avais pris la précaution de constater l'absence avant l'opération, furent trouvées en assez grande quantité dans l'urine recueillie quatre heures après, et le second jour les matières excrémentitielles se montrèrent complétement décolorées.

Quant à la teinte ictérique de la peau et des conjonctives, ce ne fut que le huitième jour qu'elle commença à paraître, pour se prononcer de plus en plus, et se montrer bientôt sur les muqueuses de la bouche et du nez.

A l'autopsie, je ne trouvai pas de lésions bien appréciables, si ce n'est dans la pièce que voici : il y avait, comme vous pouvez le voir, une dilatation considérable de tous les canaux biliaires. Le cholédoque, qui à l'état normal offre le petit volume que vous savez et qui, dans le cas présent, se trouve rempli de bile, présente un diamètre de deux centimètres et demi à trois centimètres.

Les canaux hépatiques et les canalicules sont dilatés dans la même proportion. En faisant une coupe du foie, je vis sortir par ces canalicules béants une matière abondante et visqueuse qui présentait la coloration de la bile.

Quant au foie il était considérablement augmenté de volume et congestionné. Du reste, le microscope doit nous renseigner sur les altérations qui peuvent s'y trouver.

Examen histologique du foie. — Cet examen a été fait par M. Re-

naut, répétiteur au Collége de France. Il a trouvé une dilatation considérable des capillaires biliaires. Les vaisseaux sont également dilatés. Un grand nombre des canalicules présentent à leur pourtour une prolifération conjonctive. On observe sur certaines parties du foie un état graisseux qui se rencontre souvent à l'état normal chez les animaux.

Tous les lymphatiques qui entourent le foie et qui sont en nombre considérable étaient tous remplis d'un liquide jaune citron que je trouvai égalemeut dans le canal thoracique.

A l'occasion de cette présentation je ferai, si vous le permettez, quelques remarques.

Je ne parlerai pas de l'appétit vorace, de l'extrême maigreur et de l'odeur désagréable que répandent autour d'eux les animaux sur lesquels on a pratiqué ce genre d'opération. Mais il est un point sur lequel je veux spécialement appeler votre attention, c'est la rapidité avec laquelle les matières colorantes de la bile passent dans le sang et les liquides de l'économie. Comme je l'ai dit tout à l'heure, dans toutes les expériences que j'ai faites, j'ai toujours au bout de trois ou quatre heures, trouvé dans l'urine la présence du pigment biliaire.

Ces résultats sont tout à fait en contradiction avec ceux que rapporte Frerichs dans son traité des maladies du foie. Il dit n'avoir jamais trouvé la bile dans l'urine et dans le sang que quarante-huit heures et plus après la ligature. Une fois et c'est la seule, ce fut au bout de vingt-huit heures qu'apparût la matière colorante.

Mes faits se rapprochent davantage de ceux de Saunders qui paraît avoir le premier tenté ces expériences et qui, dans les deux qu'il fît, trouva, deux heures après la ligature, la présence de la bile dans le sang des veines jugulaires.

Pourquoi cette différence entre nos résultats et ceux de Frerichs? Il arrive souvent chez les chiens, dont le foie se divise en cinq ou six lobes, qu'un des canaux hépatiques vient s'ouvrir dans le cholédoque au moment où ce dernier pénètre dans les parois de l'intestin. Si l'on n'y fait attention, il peut arriver que ce conduit supplémentaire échappe à la ligature. L'expérimentateur allemand est-il tombé sur une série d'animaux présentant cette particularité? A-t-il eu quelque autre cause d'erreur? Je ne saurais le dire, n'ayant pu trouver dans ceux de ses mémoires qui se trouvent dans nos bibliothèques celui où il décrit ses expériences.

J'insisterai aussi sur le degré extrême de dilatabilité dont sont capables ces conduits et le peu de temps qu'il faut pour atteindre ce résultat. Cependant il est rare, lorsqu'on a lié le cholédoque, que l'animal vive un temps suffisant pour offrir cette excessive dilatation.

Il se fait sous le fil une mortification des tissus et le canal, sectionné

en partie, laisse échapper dans l'abdomen le liquide biliaire, qui détermine une péritonite à laquelle l'animal ne tarde pas à succomber.

Lorsqu'on a ainsi interrompu le cours de la bile, de même que lorsqu'on a lié le canal pancréatique, il arrive souvent que ces conduits se rétablissent à côté. C'est ainsi qu'on a vu quelquefois le cholédoque, dont on avait fait la ligature, venir s'ouvrir ensuite dans le colon.

Alors qu'ils échappent à la péritonite, alors que le canal n'étant pas sectionné par le fil les accidents consécutifs ne se produisent pas, nos chiens succombent néanmoins au bout d'un certain temps.

Il faut donc se demander quelle peut être la cause de leur mort. Faut-il admettre, avec Flint, que la cholestérine, étant un produit excrémentitiel éliminé par le foie, soit la cause des accidents alors que, trouvant un obstacle à son écoulement au dehors, elle rentre dans le torrent circulatoire et est résorbée? Faut-il, au contraire, mettre sur le compte des autres produits excrémentitiels du foie les accidents que le professeur de New-York attribue à la cholestérine? On serait tenté de le croire après les expériences contradictoires qui ont été faites dans ces dernières années.

Plusieurs physiologistes ont, en effet, injecté de la cholestérine dans le sang des animaux et n'ont pas vu se produire les terribles accidents de la cholestérémie. Mais il faut noter que ces expérimentateurs ne se mettaient pas dans les conditions voulues pour réduire à néant la théorie édifiée par Flint, car les voies biliaires étant libres chez les animaux soumis à ces dernières expériences et le foie étant sain, il suffisait d'une suractivité fonctionnelle de cet organe pour se débarrasser de la cholestérine en excès. Pour que ces expériences fussent probantes, il faudrait lier le chodéloque d'un certain nombre d'animaux, injecter à quelques-uns de la cholestérine et voir si ces derniers ne succomberaient pas plus vite que les autres. Dans ce dernier cas, ce serait la confirmation de la cholestérémie; dans le premier, il faudrait conclure que si la cholestérine peut être accumulée sans danger dans le sang, il y a toutefois dans la bile d'autres produits excrémentitiels qu'il faut redouter.

Dans le cours de cette description, j'ai oublié de signaler que, parmi les chiens auxquels j'ai fait la ligature du cholédoque, deux ont eu des hémorrhagies intestinales.

Il ne faut pas oublier non plus le long espace de temps qui peut s'écouler entre la coloration des liquides et celle de la peau. C'est une raison de plus, pour le médecin qui redoute l'ictère comme complication, de ne pas attendre que le diagnostic soit inscrit sur le visage de son malade.

En terminant cette communication, je suis heureux de remercier publiquement M. Laborde, qui m'a donné quelques conseils et m'a quelquefois prêté un concours actif. Nos expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Béclard.

— M. Paul Bert lit la note suivante :

SUR LA CAPACITÉ DU SANG POUR L'OXYGÈNE AUX DIVERSES PRESSIONS BAROMÉTRIQUES.

Mes recherches sur l'animal vivant ont montré que, aux pressions inférieures à celles de l'atmosphère, le sang artériel est d'autant moins riche en oxygène que la pression est plus basse. La loi de décroissance n'est pas tout à fait aussi rapide que la loi de Dalton.

Pour les pressions supérieures, l'accroissement de l'oxygène est au contraire très-faible, et ne paraît même pas atteindre la proportion qu'indiquerait la loi de Dalton pour la partie dissoute dans le sérum de l'oxygène du sang. J'ai fait connaître les étranges conséquences de cette augmentation d'oxygène qui se fait non-seulement dans le sang, mais dans les tissus ; je n'y reviens pas.

J'ai cru devoir faire *in vitro* des expériences sur la capacité du sang par l'oxygène. Je prends du sang, l'agite avec de l'air, et constate la quantité d'oxygène qu'il contient. Je l'introduis alors dans des appareils à compression ou à dépression, et, par des artifices trop longs à décrire ici, je mesure la quantité d'oxygène qu'il est apte à absorber dans ces nouvelles conditions de pression.

Or, les recherches sur la compression m'ont donné des résultats semblables à ceux que m'avait fournis l'animal vivant. Ainsi, l'hémoglobine se sature d'oxygène aux environs de la pression normale, et ce qui peut en pénétrer en plus dans le sang n'y est qu'en dissolution.

Mais pour la diminution de pression j'ai trouvé, au contraire, que jusqu'à 10 ou 15 cent. c. de pression réelle, la quantité d'oxygène restait à peu près la même ; elle ne diminue que plus bas, et ne s'annule qu'au voisinage du vide parfait. Dans la pompe à gaz, il en est de même ; des extractions successives montrent que l'oxygène et aussi l'acide carbonique ne se dégagent du sang que quand la pression dans la boule barométrique n'est plus que de 10 à 15 centimètres cubes.

Ainsi la combinaison de l'oxy-hémoglobine serait à peu près fixe entre 75 et 15 centimètres cubes. Si donc chez l'animal vivant qui passe de 1 atmosphère à 1 demi-atmosphère la quantité d'oxygène contenue dans son sang tombe, par exemple, de 20 à 15, cela tiendrait non à la moindre affinité de l'hémoglobine par l'oxygène, mais à la tension moitié moindre de celui-ci, qui fait que la saturation doit s'opérer plus difficilement.

Les conséquences de ces faits présentent une grande importance. Le temps me faisant défaut pour faire les analyses nécessaires, j'ai démandé à M. Gréhant de poursuivre en collaboration ce travail, dont nous présenterons ensemble les résultats à la Société.

Séance du 20 décembre.

M. Laborde communique, à propos du procès-verbal, la note suivante :

LE BLEU DE PRUSSE SOLUBLE.

La récente discussion sur le bleu de Prusse soluble donne de l'intérêt aux remarques suivantes, que je dois à mon collègue de laboratoire M. Galippe et qui sont suggérées par des études faites sur ce sujet par M. Sergent, interne en pharmacie.

Lorsqu'on précipite un persel de fer par un excès de ferro-cyanure de potassium, on obtient un précipité bleu qui se dépose lentement. En séparant par le filtre le liquide bleu-verdâtre surnageant et en lavant le precipité à l'eau distillée, on finit par dissoudre complétement le précipité lorsque l'excès de ferro-cyanure de potassium a disparu. La solution est d'un bleu magnifique et n'abandonne par suite aucun dépôt.

Ce procédé exige un temps très-long ; c'est celui qu'a exposé dans la dernière séance M. Hardy. Or, M. Sergent a institué un procédé qui permet d'obtenir beaucoup plus rapidement le bleu de Prusse soluble. Ce procédé est basé sur l'emploi d'une solution de ferro-cyanure de potassium *titrée*, que l'on traite par une solution de persel de fer, contenant une quantité de fer atomiquement égale à celle qui existe dans le ferro-cyanure employé.

La réaction est représentée par cette équation :

$$Cy^6Fe^2K^4 + Fe^2cl^3 = (Cy^6Fe^2)\, fe^2R + 3\, Kcl.$$

On peut encore employer le ferri-cyanure de potassium et un proto-sel de fer dans les mêmes conditions.

Les quantités indiquées ci-dessous permettent d'obtenir la solution au maximum de concentration :

Prussiate rouge de fer.	10,5 grammes.
Sulfate de protoxyde de fer. . .	9 —
Eau distillée.	1 litre.

Dissoudre séparément les deux sels dans la quantité d'eau indiquée et l'on verse, en agitant, la solution de sulfate de fer dans celle de prussiate rouge.

Il est tout aussi facile, d'après M. Sergent, d'avoir des solutions prêtes à l'avance, qu'on mélange au moment où l'on en a besoin.

Le bleu de Prusse soluble se prête admirablement aux injections histologiques.

Il a été expérimenté souvent dans les laboratoires de l'hôpital de la Charité.

— M. Carville présente, en son nom ainsi qu'en celui de M. Duret, la critique expérimentale suivante :

CRITIQUE EXPÉRIMENTALE DES TRAVAUX DE MM. FRITSCH, HITZIG, FERRIER (1).

Les expériences de Magendie, de Longet, de Flourens, de Matteuci, de Van Deen et de Vulpian semblaient avoir démontré l'inexcitabilité absolue des hémisphères. Les courants électriques en particulier, appliqués sur la couche grise des circonvolutions cérébrales, ne déterminaient aucune manifestation qui pût mettre sur la voie de leur rôle physiologique. Du reste, tous les auteurs avaient reconnu qu'il était impossible de limiter l'action du courant à la couche grise : celui-ci diffusait et allait agir sur les pédoncules et les corps striés.

Dans ces dernières années, deux physiologistes allemands, Fritsch et Hitzig, prétendent, à l'aide d'appareils plus perfectionnés, avoir localisé le courant. Ils ont décrit certains groupes de circonvolutions situés dans le lobe antérieur du cerveau, dont l'électrisation détermine infailliblement des mouvements coordonnés de la patte antérieure du côté opposé.

Fristch et Hitzig s'étaient servi dans leurs expériences du courant galvanique ; un physiologiste anglais, le docteur Ferrier, paraît avoir obtenu à l'aide de courants induits très-faibles des résultats bien plus précis et plus constants. Ferrier, pour localiser le courant, se sert des deux petits électrodes de fil de cuivre, recourbés en anse à leur extrémité et parfaitement isolés dans toute leur longueur, excepté aux points de contact. Il applique ses deux électrodes sur une des circonvolutions du lobe antérieur par exemple, et presqu'aussitôt il voit survenir des mouvements, associés, coordonnés tout à fait semblables à des mouvements volontaires, dans les muscles ou les groupes de muscles qui répondent au centre excité. C'est ainsi que l'excitation de la circonvolution frontale inférieure produit des mouvements coordonnés de la bouche et des lèvres ; l'excitation de la circonvolution externe supérieure détermine un mouvement de projection et d'extension des orteils de la patte antérieure du côté opposé.

En résumé, dans une série d'expériences très-intéressantes et très-détaillées, Ferrier arrive à décrire, à préciser des centres pour un grand nombre de mouvements associés, chez les animaux ; centres pour les mouvements des yeux, des paupières, de la bouche, des lèvres, des membres antérieurs et postérieurs, etc., etc. Nous avons nous-mêmes vérifié des expériences de Ferrier, et, *d'une façon générale*, nous

---

(1) Expériences faites dans le laboratoire du pathologie expérimentale (hautes études).

avons, sur des lapins et des chiens, reproduit les mouvements indiqués.

Ce sont là assurément des résultats très-remarquables, surtout si l'on considère les déductions si séduisantes que l'auteur en tire. Au point de vue clinique, il croit fournir la démonstration expérimentale des vues de Hughleüys Jackson sur la chorée et l'épilépsie. Mais une objection se présente naturellement à l'esprit de l'observateur qui cherche à contrôler les expériences de Ferrier : est-on bien certain, en suivant fidèlement les procédés indiqués par l'auteur, de localiser le courant ? Celui-ci n'agit-il exclusivement que sur la couche grise des circonvolutions et dans des points circonscrits de cette couche grise? (car Ferrier localise dans des espaces très-peu étendus les centres des divers mouvements.) Le courant électrique, si faible qu'il soit, ne diffuse-t-il pas dans la substance blanche? Ne pénétre-t-il pas, en suivant les faisceaux blancs, à une certaine distance, peut-être jusque dans les corps striés et les pédoncules cérébraux?

Il est singulier que l'auteur, dont les expériences sont faites cependant avec beaucoup de soin, n'ait pas pensé à réfuter cette objection, et n'ait pas démontré par l'expérimentation que les courants faibles restent absolument localisés entre ses deux électrodes.

C'est pour éclaircir cette question que nous avons entrepris une série d'expériences dont nous nous proposons d'exposer brièvement les principaux résultats devant la Société de Biologie.

Voici d'abord le procédé que nous avons suivi pour constater que le courant induit, appliqué en un point de la surface des hémisphères diffuse à une certaine distance, autour des électrodes.

Nous disposons deux appareils à la fois : le premier pour l'excitation, *appareil excitateur*, l'autre pour recevoir le courant qui a diffusé, *appareil récepteur*.

L'*appareil excitateur* se compose simplement d'une bobine d'induction dont on peut graduer facilement le courant, de fils conducteurs et d'un excitateur formé de deux fils de cuivre, assez fins, distants l'un de l'autre de 5 millimètres environ, isolés dans toute leur étendue, avec de la gutta-percha, excepté aux points de contact.

L'*appareil récepteur* est formé par un galvanomètre très-sensible : deux fils de cuivre entourés de gutta-percha et deux petites tiges de platine en communication avec les fils du galvanomètre. Les tiges de platine, distantes l'une de l'autre d'un demi centimètre environ, sont entourées d'un vernis isolant dans toute leur longueur, excepté à leurs points de contact. Ceux-ci sont uniquement formés de la *surface de section de la tige*, du côté opposé aux fils du galvanomètre ; on prend soin, dans toutes les expériences, de passer de temps en temps la lime sur les points de contact afin qu'ils ne se couvrent pas de sang et de matière

cérébrale. Nous nous servons de fils de platine parce que ce sont eux qui, au contact des liquides salins, donnent le moins lieu aux actions chimiques.

A l'aide de cet appareil instrumental nous avons d'abord étudié la diffusion électrique sur le *cerveau des animaux morts*. Nous nous proposions la solution de ce problème : la substance cérébrale à l'état frais est-elle conductrice de l'électricité pour des courants indirects faibles et dans quelle étendue? En d'autres termes : un courant induit faible, appliqué à la surface d'une circonvolution cérébrale, se propage-t-il aux circonvolutions voisines, ou bien s'étend-t-il à une certaine profondeur dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale?

Nous n'allons pas rapporter ici, dans tous leurs détails, nos expériences ; nous en indiquerons, en quelques mots, les principaux résultats.

Sur le cerveau d'un animal mort quelques heures auparavant, nous avons toujours constaté : 1° la propagation d'un courant induit très-faible d'un point de la surface des hémisphères à un autre point de cette même surface ; 2° la propagation du même courant de la surface hémisphérique à une certaine profondeur dans la substance blanche cérébrale.

Ainsi, dans une première série d'expériences, nous plaçons les deux tiges eu platine du récepteur sur une circonvolution du lobe frontal et, avec l'excitateur, nous électrisons la surface de l'hémisphère à une distance de 1, 2, 3, 4, 5 centimètres. Si le courant se propage de l'excitateur vers le récepteur, nous aurons une déviation du galvanomètre. Or dans nos expériences pour une application du courant pendant 2 à 10 secondes, nous avons eu des déviations de l'aiguille du galvanomètre de 4, 12, 15, 21, 40 degrés, suivant qu'on rapprochait plus ou moins l'excitateur du récepteur, mais en ayant soin de les maintenir tous les deux à la surface exactement. La bobine d'induction était ordinairement tirée à 5 centimètres. Nous avons obtenu une déviation du galvanomètre de 10 degrés en plaçant l'excitateur à une distance de 5 à 6 centimètres. Nous pouvons donc conclure de ces expériences que sur le cerveau d'un animal mort, un courant galvanique, même très-faible, se propage à distance d'un point de la surface à l'autre.

Le courant se propage aussi de la surface à la profondeur ; il ne reste pas limité à la couche grise : il pénètre plus ou moins profondément dans la substance blanche. On enfonce le récepteur, après avoir limé sa surface de section, dans la pulpe cérébrale, à une profondeur qui varie de 2 à 20 millimètres. L'excitateur est appliqué à la surface pendant 8 à 15 secondes. Nous constatons une déviation du galvanomètre de 4 à 15 degrés suivant la profondeur. La bobine d'induction reste fixée à 5 centimètres. Ainsi le courant galvanique se propage de la surface à la profon-

deur. Nous devons ici faire remarquer que parfois lorsque le récepteur est trop enfoncé, à 20 millimètres par exemple, souvent le galvanomètre n'indique aucune déviation ; dans ce cas on a dépassé les ventricules. Il y a aussi certains sens suivant lesquels le courant semble mieux se propager. Cela est-il en rapport avec la direction des principaux faisceaux blancs des hémisphères ?... C'est ce qu'il nous est impossible de préciser encore.

Quoiqu'on puisse penser que la conductibilité électrique du cerveau frais se rapprocher beaucoup de la conductibilité du cerveau vivant, nous avons voulu cependant reprendre la même série d'expérieuces sur le cerveau d'animaux vivants. L'encéphale est alors imbibé de liquides salins qui conduisent bien l'électricité et qui, par conséquent, se prêtent à la diffusion ; le sang circule dans les vaisseaux et produit des modifications continuelles. Enfin il n'y a pas a craindre que la myéline des tubes nerneux soit coagulée. En un mot, il y a là des conditions multiples qui nécessitaient de nouvelles expériences pour apprécier, d'une façon exacte, la diffusion des courants électriques chez l'animal vivant.

Mais il nous a fallu chercher un moyen qui nous permette d'anesthésier les animaux sans nuire à l'observation. Les procédés d'expérimentatation que nous voulions employer élaient délicats ; on avait à faire subir aux animaux des opérations difficiles et dangereuses à cause de l'hémorrhagie, et de plus très-douloureuses. En un mot, il nous fallait une anesthésie complète, un sommeil parfait; mais nous ne devions pas compliquer l'observation de mouvements accessoires. Or, les injections sous-cutanées de morphine ne donnent qu'un sommeil incomplet : il y a des rêves dans lesquels l'animal s'agite et pousse des cris ; le curare oblige à faire la respiration artificielle et paralyse les contractions musculaires. Nous aurions pu sans doute user du chloroforme ; mais tous les expérimentateurs savent combien il est dangereux et difficile de maintenir pendant 3 ou 4 ou 6 heures un animal sous l'influence du chloroforme.

Nous avons employé pour endormir les animaux ces expérimentations, les injections intra-veineuses d'une solution d'hydrate de chloral, suivant les indications de M. Oré, de Bordeaux. L'effet produit est merveilleux, en quelques secondes les animaux sont endormis : les membres et la tête sont mobiles dans tous les sens ; aucune raideur, aucune contraction musculaire ; on ne voit que les mouvements respiratoires qui s'exécutent bientôt largement et avec calme. De plus, l'insensibilité est complète, absolue. Chez un chien bien endormi par le chloral, nous avons mis à nu le nerf sciatique ; nous avons avec le courant le plus puissant électrisé le bout central, l'animal n'a donné aucun signe de douleur ; il n'a pas poussé le plus léger cri : la sensibilité était donc abso-

lument éteinte. Au contraire, si, au même moment on électrisait le bout peryphérique du même nerf on déterminait brusquement des contractions très-fortes des muscles correspondants. Ainsi, le chloral en injections intra-veineuses anéantit la sensibilité sans altérer la mobilité. A mesure que l'animal éliminait son chloral, on provoquait par l'excitation du bout central, des douleurs de plus en plus vives, qui finissaient par réveiller l'animal.

A l'aide de ce procédé, nous avons pu maintenir dans un sommeil parfait des chiens pendant trois, quatre et six heures. Il nous suffisait quand nous voyions peu à peu la sensibilité revenir de pousser une petite quantité de la solution dans la veine ouverte et l'animal retombait dans son sommeil paisible. On pouvait lui ouvrir le crâne, exciter ses circonvolutions sans qu'il donne aucun signe de douleur. Nous croyons utile de faire remarquer les avantages de ce procédé pour endormir les animaux sur celui de M. Ferrier. En effet, dans toutes les observations de ce physiologiste, on trouve des notes indiquant que l'animal s'agite, pousse des cris de douleurs, etc., on conçoit combien il est difficile dans ces circonstances d'apprécier les mouvements provoqués et de les distinguer de ceux qui surviennent sous l'influence de la douleur.

Lorsque chez un animal vivant on électrise la surface des circonvolutions cérébrales, il y a diffusion d'un point de la surface à l'autre. Cette diffusion peut avoir lieu de deux manières : ou par la substance nerveuse ou par les liquides (sang et sérosités) qui, chez l'animal vivant baignent sa surface. De là, les résultats si différents, que nous avons obtenus, lorsque la surface cérébrale était recouverte de sang, ou lorsqu'au contraire elle était parfaitement sèche. Les liquides sanguins diffusent le courant dans tous les sens, et sa conductibilité est si grande qu'il est impossible à l'appareil récepteur de recueillir une quantité d'électricité suffisante pour amener une grande déviation du galvanomètre. Ainsi, lorsque la surface du cerveau était tant soit peu couverte de sang, la bobine étant à dix centimètres, (courant très-faible), la durée de l'électrisation de six à dix secondes, la déviation du galvanomètre, était de quatre, six, huit degrés. Si, au contraire, la surface cérébrale ne saignait plus, était bien sèche, dans les mêmes conditions on obtenait des déviations de trente et même de cinquante degrés du galvanomètre. La diffusion de l'électricité par le sang était si considérable, que le muscle temporal sectionné et mis à découvert en ouvrant le crâne, se contractait fortement, et faisait fermer les mâchoires, les pôles de l'excitateur étant sur les circonvolutions cérébrales à une distance de trois à quatre centimètres de ce muscle. Il se contractait à peine, lorsqu'il n'y avait pas de sang à la surface du cerveau. Enfin, cette contraction du é mporel à distance n'avait plus lieu du tout, lorsqu'à l'aide d'une la m

de verre placée de champ, entre l'excitateur et le muscle, sur les circonvolutions cérébrales, on empêchait le courant, et les liquides de passer. Nous avons été témoin de ce fait un grand nombre de fois.

Tous ces faits démontrent quelle difficulté on doit éprouver à *localiser à la surface du cerveau*, un courant induit, très-faible.

Sur le cerveau du chien vivant, comme chez l'animal mort, nous avons constaté très-facilement, à l'aide de notre appareil la diffusion du courant induit de la surface à la profondeur. L'*excitateur* étant à la surface, on enfonce successivement le *récepteur* dans la profondeur de la pulpe cérébrale. Bobine à cinq centimètres. Durée de l'application électrique six à dix secondes.

Enfoncements :	5 millimètres.	Dev. du galv.	2 1/2	degrés.
—	3 millimètres 1/2.	—	10	—
—	2 millimètres 1/2.	—	25	—

De toutes ces expériences, il nous semble possible de tirer les conclusions suivantes :

1° Les courants faradiques, même faibles, diffusent sur la surface du cerveau d'un point à l'autre;

2° Cette diffusion à la surface se fait par les liquides et par la pulpe cérébrale;

3° Les courants faradiques, même faibles, ne peuvent être localisés dans l'épaisseur de la substance grise; ils diffusent plus ou moins profondément dans la couche blanche subjacente. Il est probable que dans ce cas, ils suivent une certaine direction déterminée, peut-être celle des principaux faisceaux blancs, qui se dirigent par les corps striés ou les pédoncules.

Nous nous proposons du reste, dans une prochaine séance, de revenir sur l'étude de la localisation des fonctions cérébrales, nous n'avons voulu faire ici, qu'une communication préliminaire.

Nous exposerons alors le résultat de nos expériences, à l'aide du chloral, qui nous a permis de constater certains faits spéciaux nous paraissant d'une importance capitale dans cette critique expérimentale des travaux de MM. Fritsch, Hitzig et Ferrier.

M. Onimus rappelle les observations communiquées par lui et M. Legros, en 1867, à la Société. Ces observations ont constaté qu'en électrisant les membres antérieurs des animaux, on obtenait des déviations d'un galvanomètre appliqué sur les membres postérieurs. Dès cette époque, ils ont insisté sur la différence qu'il fallait faire entre les effets de l'application directe de l'électricité et ceux de la diffusion. Depuis cette époque, M. Onimus a repris les mêmes expériences à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot; il a vu en opérant sur des anesthésiques,

que si l'on plantait les aiguilles du galvanomètre dans l'avant-bras des malades, on avait une déviation en électrisant l'autre bras ou la moelle.

M. Onimus insiste en outre sur les effets différents que l'on obtient en employant soit un courant de pile, même l'extra-courant, soit un courant faradique ou induit.

M. Charcot fait observer que les expériences dont il est question renversent complétement l'ancienne idée reçue que les hémisphères n'étaient points excitables directement.

M. Laborde : J'appuie le dire de M. Carville relativement à l'anesthésie produite par l'hydrate de chloral administré, à haute dose, en injection intra-veineuse. J'avais essayé autrefois l'injection intra-veineuse de chloral, mais à des doses inférieures (de 2 à 4 grammes au plus) sans oser les dépasser, car j'avais des accidents rapidement mortels sans obtenir l'anesthésie. Il est probable que je pratiquais l'injection trop rapidement, trop brusquement, Toujours est-il que M. le professeur Oré (de Bordeaux), beaucoup plus heureux, quoique plus hardi, a pu introduire des doses énormes de chloral dans les veines des chiens sans accident immédiat, et obtenir un sommeil profond et une anesthésie absolue. M. Carville, on vient de le voir, est arrivé à des résultats semblables et, de mon côté, j'ai réalisé les mêmes expériences avec les mêmes résultats. Ainsi, pas plus tard qu'hier, j'ai administré à un chien de moyenne taille, en injection intra-veineuse, une solution aqueuse, par moitié, d'hydrate de chloral (10 centimètres cubes d'eau distillée et 10 grammes de chloral mêlés), en quatre temps successifs, avec beaucoup de lenteur et dans l'espace d'environ trois quarts d'heure. Le chien a été plongé dans un sommeil et une anesthésie tels que j'ai pu ouvrir largement l'abdomen, mettre à nu le foie, saisir et fixer par une anse de fil la vésicule biliaire et enfin injecter dans cette dernière le contenu de la seringue Pravaz d'une solution aqueuse, par moitié d'acide acétique, sans que l'animal soit sorti un instant de sa somnolence, sans qu'il ait fait le moindre mouvement ni poussé la moindre plainte, si ce n'est tout à la fin de l'expérience. Notons que la muqueuse de la vésicule et des canaux cystique et cholédoque jouissent, à l'état normal, de la plus exquise sensibilité.

Il est essentiel, je le répète, que l'injection soit faite très-lentement et en plusieurs temps, de manière à n'introduire à la fois qu'une petite dose de solution ; il faut, en outre, surveiller attentivement la respiration. Si l'on voit la respiration se ralentir et en même temps une espèce de gargouillement se produire du côté du larynx, il faut aussitôt faire quelques pressions thoraciques, et si ces pressions ne suffisaient pas pour ramener la respiration, recourir à un courant électrique induit, passant

par la bouche et l'anus ou allant du larynx à l'épigastre; ce moyen est infaillible et immédiatement efficace pour prévenir tout accident mortel.

En tout cas, je ne saurais trop recommander aux physiologistes ce procédé d'anesthésie qui est certainement l'un des meilleurs et des plus rapides moyens de contention qui puisse être mis en usage..

M. Onimus signale des expériences, récemment répétées, par M. Schiff, à Paris. En agissant sur des animaux chloroformés il provoque des mouvements dans les pattes antérieures et postérieures croisées. M. Schiff pense, en raison du temps qui s'écoule entre l'excitation et les mouvements, que ces mouvements doivent être reflexes. Il obtient les résultats les plus nets avec les courants continus en employant les courants de fermeture, à la plus longue durée duquel il attribue l'action plus sensible sur les hémisphères.

M. Claude Bernard rappelle qu'on peut démontrer, ainsi qu'il l'a fait il y a longtemps, la permanence de l'activité cérébrale dans l'empoisonnement par le curare. En réservant ces membres on peut en effet constater que les mouvements reflexes sont conservés, mais ceux-ci viennent à disparaître dès qu'on pratique l'ablation du cerveau. Les fonctions des hémisphères ont donc survécu à l'empoisonnement.

— M. Bert communique le résultat de récentes recherches qu'il a faites sur l'action de l'oxygène comprimé sur les phénomènes nutritifs et de fermentation, et qui peuvent se résumer dans cette proposition que la suroxygénation modifie l'organisme en diminuant et en supprimant l'oxydation. Il a vu, en outre, que les phénomènes de fermentation une fois arrêtés le sont pour toujours, les fermentations sont tuées exactement comme les graines qui commencent à germer dans l'air comprimé et s'arrêtent sans pouvoir continuer leur développement. Aussi dans les expériences rapportées par M. Bert n'est-il pas nécessaire de maintenir la pression pendant toute la durée de l'expérience; il suffit qu'elle ait existé au début et que l'introduction de tout autre gaz que l'oxygène soit empêchée.

M. Bert constate que la suroxygénation empêche la fermentation acétique du vin, la putréfaction de l'urine, la fermentation de l'amidon cru en présence de la salive, la destruction du glycose en présence du sang. Enfin on peut conserver pendant un temps qui s'est élevé à plusieurs semaines, de la viande dans l'oxygène comprimé; elle garde bon aspect, elle prend seulement une réaction légèrement acide et une odeur de marinade mais qui n'a rien de trop désagréable.

Essayant d'expliquer l'action de l'oxygène comprimé, M. Bert montre que les animaux qui y sont plongés meurent par tous les éléments de leurs corps à la fois, mais comme l'action est d'abord sensible sur les

centres nerveux (convulsions etc.), on pourrait dire à un certain point de vue que l'oxygène comprimé doit être rapproché, comme poison, de la strychnine.

— M. Onimus communique à la Société le résultat de recherches qu'il a faites sur l'influence de l'électrisation du ganglion cervical supérieur sur la circulation intra-oculaire. Au moment où on applique les réophores, on voit se produire sur les vaisseaux de la pupille un léger mouvement de contraction. Puis, on découvre que les mouvements normaux de dilatation et de resserrement que présentent ces vaisseaux, deviennent plus fréquents sous l'influence du courant; finalement ils gardent un volume plus considérable qu'à l'état normal.

On peut donc dire, d'une manière générale, que l'électrisation du ganglion cervical supérieur augmente la circulation dans les vaisseaux du fonds de l'œil. Ces observations ont été faites avec l'aide de M. le docteur Daumas et de M. Bonnefoy, chefs de clinique ophthalmologique ; et tout récemment M. Onimus, à la Salpêtrière, a pu faire observer ces mêmes phénomènes à M. Charcot et à quelques autres personnes.

C'est probablement à cette action de l'électrisation sur la circulation intra-oculaire, que l'on peut attribuer l'action souvent favorable des courants continus sur les affections de l'œil.

— A côté de ce fait principal, produit sous l'influence de l'électrisation par les courants continus des ganglions cervicaux supérieurs, M. Onimus fait encore la communication suivante :

Si l'on examine un œil normal à l'éclairage latéral, on voit aussitôt sous l'influence de la lumière, la pupille se contracter. Si l'on maintient cet éclairage latéral, la pupille ne reste pas toujours dans le même état de contraction, mais on voit se produire de petits mouvements de contraction et de dilatation, mouvements presque imperceptibles, mais rendus beaucoup plus manifestes lorsque l'on fait passer un courant continu sur les ganglions cervicaux supérieurs.

Dans les cas de mydriase, il n'en est point ainsi : si l'on examine de la même façon un œil atteint de cette affection, on voit la pupille rester pendant une seconde environ, sans subir aucun changement, mais bientôt elle se dilate d'une façon asser manifeste, et l'on observe encore ici ces mouvements de contraction et de dilatation que l'on a observés pour l'œil normal. Mais, tandis que dans ce dernier cas, les mouvements de dilatation n'arrivent jamais au point de dilatation où se trouve la pupille examinée dans l'ombre, dans l'œil mydriasique, au contraire, la contraction la plus forte que l'on obtient par l'éclairage latéral n'arrive jamais au point où était la pupille avant d'être sous l'impression de la lumière.

Si, dans ce cas de mydriase, on électrise comme précédemment le grand sympathique, le mouvement de dilatation déterminé par l'influence de la lumière est rendu beaucoup moins sensible, parfois même imperceptible.

— M. Hamy annonce à la Société qu'il a retrouvé, dans un manuscrit du dix-huitième siècle, la description originale d'un monstre rare, dont une représentation en bois existait au musée Dupuytren, et sur la provenance duquel on était resté jusque-là sans renseignements.

— M. Rabuteau communique à la Société la note suivante :

D'un procédé pour la recherche des azotates en physiologie et en médecine légale ; par le docteur Rabuteau.

Rien n'est plus facile que de caractériser un azotate déjà isolé ou dissous dans l'eau pure. Parmi les principales réactions qui permettent d'arriver à ce résultat, on cite les suivantes. Supposons qu'il s'agisse d'un azotate alcalin :

1° Traité à chaud par l'acide sulfurique concentré, il laisse dégager des vapeurs acides qui ont la propriété de jaunir les tuyaux de plume et la peau, de colorer en brun les sels ferreux.

2° Chauffé avec de l'acide sulfurique et du cuivre, il donne lieu à un dégagement de vapeurs rutilantes ou vapeurs nitreuses. (Les azotites donnent lieu à ce dégagement, même à froid, sous l'influence de l'acide sulfurique seul.)

3° Les azotates soumis à l'influence des agents réducteurs tel que l'hydrogène naissant, par exemple lorsqu'on ajoute de l'amalgame de sodium à leur solution aqueuse, se transforment en azotites ou nitrites que l'on peut reconnaître à leurs caractères distinctifs (1).

---

(1) *Recherches des azotites ou nitrites.* — Bien que les azotites n'aient pas encore donné lieu à des empoisonnements chez l'homme, il peut être utile de savoir les reconnaître, d'autant plus qu'ils s'éliminent facilement par les reins et par les glandes salivaires. C'est pourquoi je crois devoir rappeler le procédé suivant que j'ai suivi dans mes recherches sur les effets et le mode d'élimination des azotites de potasse et de soude et que j'ai déjà eu l'occasion d'indiquer ailleurs. (Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, 1870.)

On sait que les azotites sont décomposés à froid dans de l'eau simplement aiguisée d'acide sulfurique et qu'il se produit alors un dégagement de vapeurs nitreuses. On sait d'un autre côté, que l'acide sulfurique très-étendu ne décompose pas l'iodure de potassium pur, tandis que

4° Quand on porte à l'ébullition le mélange d'un azotate et d'acide chlorhydrique, on obtient une liqueur qui possède la propriété de dissoudre l'or, de transformer le protochlorure de fer en perchlorure, de décolorer la dissolution d'indigo. C'est sur ce dernier résultat qu'est fondé uu procédé d'une sensibilité extrême permettant de reconnaître des traces d'un azotate, et qui est le suivant :

---

les vapeurs nitreuses détruisent ce sel avec une facilité extrême, en mettant de l'iode en liberté.

Il résulte de ces données que, si l'on fait dissoudre une petite quantité d'iodure de potassium dans de l'eau contenant des traces d'un azotite et additionnée d'eau d'amidon, on obtient une coloration bleu violet, lorsqu'on ajoute à ce mélange quelques gouttes d'eau aiguisée par l'acide sulfurique. On peut reconnaître, de cette façon, 1/100 000e d'azotite de potasse dans l'eau, et même 1/1 000 000e d'après Fresenius.

Il est impossible d'atteindre ce degré de précision quand les azotites sont dissous dans l'urine, surtout dans l'urine du chien. Voici les résultats auxquels je suis arrivé en essayant mes propres urines :

1° Lorsque, après avoir ajouté quelques gouttes d'eau d'amidon à ces urines, je verse un peu d'une solution d'iodure de potassium, puis quelques gouttes d'eau acidulée par l'acide sulfurique, il ne se produit rien.

2° Si les urines contiennent 1/5000e d'azotite de soude, on obtient une coloration bleu violet très-intense.

3° Si elles contiennent 1/10 000e d'azotite, la coloration est très-belle.

4° Lorsqu'elles ne renferment que 1/20 000e du même sel, la coloration n'apparaît pas immédiatement, mais elle devient manifeste au bout de quelques secondes.

5° Enfin, lorsque l'azotite n'y entre que dans la proportion de 1/25 000e, on peut encore déceler la présence de ce sel. En effet, on voit apparaître dans la liqueur un léger nuage violet, une demi-minute après l'addition de l'eau acidulée.

On arrive aux mêmes résultats en employant l'azotite de potasse. Cependant, les réactions ne sont peut-être pas aussi nettes qu'avec l'azotide de soude, lorsque le sel se trouve en très-faible quantité dans le liquide soumis à l'examen. En effet, le poids atomique du potassium étant plus élevé que le poids atomique du sodium, un poids donné d'azotite de potasse laisse dégager, sous l'influence de l'acide sulfurique, moins de vapeurs nitreuses qu'un poids égal d'azotite de soude.

Lorsqu'on fait bouillir de l'eau colorée avec une petite quantité d'une dissolution sulfurique d'iudigo et additionnée d'acide chlorhydrique, la liqueur reste bleue ; or, si l'on ajoute à cette liqueur une parcelle d'un azotate, aussitôt il se dégage du chlore qui décolore l'indigo. On peut déceler de cette manière presque un millionième d'azotate de potasse dissous dans l'eau pure. Mais ce procédé si précis ne peut être mis en usage que lorsque la solution aqueuse renferme des matières organiques, car la décoloration de l'indigo se produit sous l'influence de ces matières et de l'acide chlorhydrique. Il faut donc séparer ces matières.

Or, si l'on consulte les auteurs, on ne trouve l'indication d'aucun procédé pratique, non-seulement pour l'analyse qualitative, mais pour l'analyse quantitative des nitrates mélangés avec les matières organiques. On se borne à dire, quand il s'agit, par exemple, de l'empoisonnement par le nitrate de potasse, que l'on sépare les liquides des solides, qu'on lave ceux-ci avec l'eau distillée, que l'on réunit les liqueurs filtrées, qu'enfin on en isole et purifie le nitre par des cristallisations successives. Ce procédé est bon sans doute quand le sel en question se trouve en grande quantité dans les liquides et dans les organes soumis à l'analyse, mais il est insuffisant, à cause des pertes inévitables, quand ce même sel se trouve en faible quantité ; il ne peut conduire d'ailleurs à un dosage exact. C'est pourquoi je crois devoir proposer le procédé suivant que j'ai employé avec avantage.

Ce procédé est fondé sur l'insolubilité de l'azotate de potasse dans l'alcool absorbé.

Supposons qu'il s'agisse de rechercher le nitre dans l'urine. On traite ce liquide par le sous-acétate de plomb, jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité ; on fait bouillir et l'on filtre. La liqueur filtrée se trouve ainsi débarrassée de l'albumine s'il en existait dans l'urine, des sulfates, des phosphates, de l'acide urique et des urates, enfin de la majeure partie des chlorures, car le chlorure de plomb est très-peu soluble dans l'eau. Elle ne contient plus guère que de l'urée, de la créatine, une faible quantité de chlorure de plomb et de chlorure de sodium, des acétates de soude et de magnésie provenant des phosphates et sulfates de soude et de magnésie existant naturellement dans l'urine, de l'acétate de plomb en excès, enfin quelques autres matières étrangères non précipitables par ce sel.. On ajoute de la soude ou du carbonate de soude pour précipiter l'excès de plomb ; on filtre de nouveau, on verse de l'acide acétique en quantité suffisante pour neutraliser la soude ou le cardonate de soude qui a pu être employé en excès, et l'on évapore à siccité au bain-marie. Le résidu est traité en dernier lieu par l'alcool absolu qui dissout l'urée, la créatine et l'acétate de soude ; l'azotate de potasse insoluble dans l'alcool absolu se trouve par conséquent isolé dans un

état de pureté presque complète (1). Une ou deux cristallisations dans l'eau distillée suffisent pour le purifier.

Au lieu d'employer immédiatement l'alcool ordinaire, on peut traiter d'abord par l'alcool amylique bouillant qui enlève une partie de l'urée et diverses matières colorantes. On reprend ensuite par l'alcool éthylique absolu.

Lors même que le résidu laissé par l'alcool ne serait pas pur, on pourrait effectuer le dosage de l'acide azotique, dans le résidu, par le procédé bien connu dans lequel l'acide azotique de l'azotate est transformé en bioxyde d'azote à l'aide du protochlorure de fer et de l'acide chlorhydrique. Le bioxyde d'azote, recueilli dans une éprouvette, est transformé à son tour, au contact de l'oxygène et de l'eau, en acide azotique dont on détermine la quantité au moyen d'une liqueur alcaline titrée. Mais en opérant ainsi, on n'obtient pas le sel en nature.

Pour séparer le nitre des organes on les réduirait en menus fragments, puis on laverait à l'eau distillée et les liqueurs de lavages, réunies et filtrées, seraient traitées comme précédemment.

La recherche de l'*azotate de soude* est complétement analogue à celle de l'azotate de potasse. On distinguera ce sel de son congénère d'après les caractères propres aux sels de sodium.

Comme l'organisme ne contient, à l'état normal, ni acide azotique libre, ni azotate, je proposerai, pour avoir un dosage exact, de l'acide azotique libre ou déjà entré en combinaison dans l'organisme, par exemple, à l'état d'azotate de soude de chaux, de magnésie, etc. (surtout lorsqu'on a administré de la craie, de la magnésie comme antidote), le procédé indiqué pour le dosage de l'azotate de potasse ou de l'azotate de soude.

1° Les matières soumises à l'examen sont mises à digérer pendant quelque temps avec de l'eau distillée, puis elles sont jetées sur un filtre (on filtrerait à l'amiante si les liqueurs étaient trop acides). Le résidu laissé sur le filtre est lavé à l'eau distillée pour le débarrasser des traces d'acide azotique et d'azotate qu'il pourrait retenir.

2° On réunit les liqueurs, on les additionne de carbonate de soude qui neutralise l'acide libre et transforme les azotates de magnésie, de chaux, etc., s'il en existe, en azotate de soude. On filtre de nouveau et l'on obtient ainsi une liqueur qui contient *à l'état d'azotate de soude* tout l'acide azotique libre ou entré primitivement en d'autres combinaisons.

---

(1) Si l'urine renfermait de la glycose, cette substance serait précipitée, au moins en partie, à l'état de glycosate de plomb; d'ailleurs si elle n'était pas précipitée, l'alcool absolu dans lequel elle est soluble, la séparerait de l'azotate.

On isole l'azotate qui se trouve mélangé avec plusieurs matières solubles, dans l'eau, en traitant par le sous-acétate de plomb et par l'alcool, comme il a été dit au sujet de la recherche du nitrate de potasse.

La recherche de l'*azotate acide de mercure* s'effectuerait en transformant ce sel en azotate de soude et en suivant les procédés connus pour la recherche du mercure.

Il en serait de même pour les autres azotates métalliques, tels que l'azotate d'argent, le sous-nitrate de bismuth. Seulement, il faut remarquer que l'azotate d'argent se serait transformé plus ou moins complétement déjà en azotate de soude au contact du chlorure de sodium qui existe dans les liquides de l'économie.

Une fois que le nitrate de soude est isolé, il est facile de le reconnaître aux diverses propriétés que possèdent les nitrates, par exemple à la décoloration de la dissolution sulfurique d'indigo, additionnée d'un peu d'acide chlorhydrique. Lorsque la quantité du sel dont on est en possession est suffisante pour qu'il soit possible d'en retirer de l'acide azotique, on le traite par l'acide sulfurique dans une cornue et l'on observe alors les vapeurs rutilantes produites au début de la réaction. Le liquide recueilli est caractérisé ensuite par la propriété qu'il possède de donner avec l'acide chlorhydrique une liqueur pouvant dissoudre l'or, de dégager des vapeurs rutilantes avec les métaux ordinaires, tels que le cuivre, le zinc ; de rougir la brucine, de colorer en jaune la soie, etc. Un cristal de sulfate ferreux étant mis dans de l'acide sulfurique contenant une très-faible quantité d'acide azotique, ou d'un azotate, s'entoure d'un auréole rouge pourpre. On provoquera cette réaction, qui est très-sensible, soit avec l'acide retiré de l'azotate, soit avec l'azotate lui-même.

— La Société entend la note suivante de M. de Sinéty :

SUR L'ABLATION DES MAMELLES CHEZ LES ANIMAUX PAR RAPPORT A LA LACTATION ET A LA FÉCONDATION.

Je viens communiquer à la Société les résultats que j'ai obtenus, en pratiquant l'ablation des mamelles chez des animaux. Les chiens et les lapins, avec leur six ou huit mamelles, ne pouvaient survivre à ces expériences. J'ai choisi de préférence le cochon d'Inde, qui n'a, comme on le sait, que deux mamelles et chez lequel la disposition des vaisseaux rend l'opération, même pendant la période de lactation, facile et je dirais presque inoffensive ; car sur six femelles opérées au mois de septembre, pas une n'a succombé et toutes sont encore aujourd'hui soumises à l'observation.

Dans une communication que j'ai faite à la Société de biologie au mois

de mai dernier, j'ai montré par une série d'observations et d'expériences, que chez la femme comme chez le chien et le lapin, chaque fois qu'on supprimait l'allaitement, on voyait apparaître dans l'urine, du sucre et des gouttelettes graisseuses. Depuis cette époque, j'ai constaté le même phénomène chez le cochon d'Inde, pour lequel les expériences sont très-nettes.

L'ablation des mamelles pendant l'allaitement, empêche le sucre d'apparaître dans l'urine, mais on y trouve encore, à l'examen microscopique, des goutelettes graisseuses.

Un second point sur lequel je veux appeler l'attention, c'est que toutes les femelles privées de mamelles sont restées infécondes jusqu'à présent. Mais l'opération datant de trois mois seulement, ce n'est que par une observation plus prolongée que la stérilité pourrait être considérée comme certaine. Je me propose donc de présenter plus tard à la Société, la suite de mes recherches sur ce sujet, et je donnerai alors le détail de mes expériences. Il me suffira d'ajouter aujourd'hui, que la température n'a monté, chez mes opérés, que d'un demi-degré le lendemain de mes opérations, pour redescendre à l'état normal le jour suivant

— M. Troisier, interne des hôpitaux, communique l'observation suivante :

HÉMIPLÉGIE COMPLÈTE DU COTÉ DROIT ET APHASIE DANS UN CAS DE RAMOLLISSEMENT DU LOBE SPHÉNOÏDAL ET DU LOBE OCCIPITAL DE L'HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL GAUCHE.

C... (Louise), âgée de 76 ans, entrée le 29 octobre 1873, à la Pitié, salle Sainte-Claire, nº 34, (service de M. Vulpian); morte le 12 décembre 1873.

29 octobre. — Cette malade est apportée sur un brancard. D'après les renseignements donnés par les personnes qui l'amènent et qui la connaissent depuis 22 ans, elle n'aurait jamais fait de maladie grave. Hier matin, entre dix et onze heures, elle tomba tout à coup dans la rue. Il est impossible de savoir si elle a perdu connaissance. On l'a relevée et on l'a transportée à l'hôpital.

Cinq heures du soir; la malade est vue pour la première fois. Il existe une hémiplégie de tout le côté droit. Les membres sont flasques et retombent lourdement lorsqu'on les soulève. Dans les mouvements qu'on communique au membre inférieur, on éprouve une certaine résistance à fléchir complétement la cuisse. Il existe aussi une certaine roideur au niveau de l'épaule. Le côté droit de la face est affaissé. Le pincement de la peau du côté paralysé est perçu; mais il est certainement moins dou-

loureux que de l'autre côté. Il en est de même pour le chatouillement de la plante du pied. Des mouvements réflexes se produisent à la suite du chatouillement et du pincement; mais ces mouvements ne sont pas très-étendus. Il n'y a pas de différence réelle dans la température des deux jambes, (appréciée à la main). Il n'y a pas de déviation des yeux, ni de rotation de la tête; la malade reste étendue sur le lit, les mouvements spontanés de la tête sont possibles.

Il n'y a ni stupeur ni stertor; mais l'intelligence est certainement un peu moindre. La malade a l'air étonné, elle regarde à droite et à gauche, elle baille souvent. Elle ne se laisse pas examiner et se figure qu'on veut lui faire mal. Elle repousse de la main gauche les personnes qui l'approchent, et se met à crier.

De temps en temps, surtout l'orsqu'on l'excite et qu'elle veut répondre aux questions qu'on lui adresse, elle prononce des sons inintelligibles qu'on peu rendre par les mots suivants : *mamama*, *mamamama*. Lorsqu'on l'interroge, elle cherche à répondre, mais ne prononce que ces mots. Quand on lui demande à voir sa langue, elle ouvre la bouche et ne tire pas la langue; on ne peut parvenir à la lui faire tirer.

Le pouls est régulier, 82; artères radiales un peu dures.

30 octobre. — Cœur : pas de souffle, ni d'irrégularités. Constipation.

Ce matin, l'hémiplégie est tout à fait flasque. L'embarras de la parole est le même.

La malade éprouve le besoin d'uriner et d'aller à la garde-robe; elle fait comprendre qu'elle désire le bassin mais cependant elle salit son lit.

31. Même état.

1er novembre. — Rétention d'urine, pas d'incontinence des matières fécales. La malade mange un peu, elle avale assez facilement. Elle a dit aujourd'hui : *oui*, *non*, comme réponses appropriées aux questions qu'on lui posait; une fois : *merci* (au dire de sa voisine). L'intelligence paraît revenir quelque peu. Elle fait assez bien comprendre par ses gestes ce qu'elle désire.

5 novembre. — Le bredouillement est toujours incompréhensible, mais les sons que rend la malade ne sont plus toujours les mêmes, comme au jour de son entrée et les jours suivants; on dirait qu'il y a pour chaque mot un son particulier, avec une intonation appropriée à la réponse.

8 novembre. — La rétention d'urine persiste. Constipation.

9 novembre. — La malade mange moins. Elle avale difficilement. Rien dans les poumons.

11 novembre. — La malade est plus abattue que les jours précédents, elle refuse de manger.

12 novembre. — La malade est très-affaissée, elle mange peu. Elle répond toujours *mama* aux questions qu'on lui pose; mais pour la faire parler, il faut lui adresser des questions à plusieurs reprises et la stimuler.

Elle ne va à la selle qu'avec des lavements purgatifs.

24 novembre. — Excoriation de la fesse du côté paralysé.

3 décembre. — La malade se plaint presque constamment en son langage.

5 décembre. — Les points excoriés se confondent les uns avec les autres et forment une eschare qui augmente plutôt en largeur qu'en profondeur.

Les membres du côté droit sont toujours dans une flaccidité complète. Le pincement de la peau détermine de la douleur. La malade est très-abattue, pousse de temps en temps un gémissement, mais ne prononce plus *mamamama*.

12 décembre. — Mort.

Autopsie, faite sous la direction de M. Vulpian, le 14 décembre 1873.

Cavité crânienne. — Pas de lésions du crâne ni de la dure-mère. Artères de la base du cerveau fortement scléro-athéromateuses.

Nerfs crâniens sains. — Le calibre de la cérébrale postérieure droite est assez notablement rétréci par cette altération, et près de son origine, elle présente une sclérose si considérable qu'il n'existe plus qu'un petit pertuis latéral pour le passage du sang. Les sylviennes sont athéromateuses dans toute leur étendue; une des branches de la sylvienne gauche se trouve oblitérée par une coagulation noirâtre relativement récente.

La pie-mère, sur l'hémisphère gauche est un peu injectée et œdematiée. Sur l'hémisphére droit elle est plus pâle, très-peu infiltrée, cependant un peu épaissie par places. Par transparence, on voit sur la pie-mère des taches grisâtres disséminées constituées par des amas de granulations graisseuses.

L'hémisphère droit se dépouille assez facilement dans toute son étendue, tandis que du côté gauche il est impossible de dépouiller le lobe sphénoïdal, à cause des adhérences de la pie-mère avec la substance cérébrale ramollie.

Après le dépouillement de l'encéphale on constate de la façon la plus nette que les circonvolutions frontales du côté gauche sont absolument saines à leur surface. La troisième circonvolution frontale n'offre pas la moindre trace d'altération. La palpation de cette circonvolution démontre qu'il n'y a profondément aucune diminution de consistance des tissus; d'ailleurs des coupes pratiquées sur cette circonvolution mon-

trent qu'elle est intacte dans toute son étendue. Les circonvolutions de l'insula de Reil sont également tout à fait saines, ainsi que la circonvolution qui réunit la troisième circonvolution frontale à la circonvolution qui limite en avant la scissure de Rolando. Les deux circonvolutions marginales de la scissure de Rolando sont intactes. Le ramollissement du lobe sphénoïdal commence exactement en arrière du sommet externe de l'insula. Ce ramollissement, à peine reconnaissable d'ailleurs dans les circonvolutions de ce lobe qui bordent la partie inférieure de la scissure de Sylvius, est beaucoup plus marqué en arrière de cette circonvolution, et il s'étend d'avant en arrière jusqu'à trois centimètres environ de l'angle postérieur du lobe postérieur. En avant, il n'atteint pas tout à fait la partie antérieure du lobe sphénoïdal.

La substance ramollie est pulpeuse, d'un blanc crayeux. Le ramollissement s'étend de la périphérie des circonvolutions au voisinage du ventricule; à l'examen microscopique on trouve une quantité considérable de corps granuleux.

Aucune lésion notable superficielle ou profonde du corps strié, ni de la couche optique.

Aucune lésion des diverses parties de l'hémisphère droit, sauf une petite lacune du volume d'une tête d'épingle dans le milieu de la couche optique.

Aucune lésion du cervelet. Pas de lésion superficielle de la protubérance ni du bulbe; une coupe faite sur le bulbe vers la partie moyenne des olives ne fait voir aucune lésion.

Cavité thoracique. — Poumons, emphysème disséminé.

Dans l'artère pulmonaire du poumon gauche, se trouve un caillot kystiforme à centre ramolli qni paraît se terminer à l'endroit où cette artère se divise dans le poumon. Ce caillot est adhérent en ce point, libre au contraire du côté du cœur. Il s'arrête en avant de la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire. De plus, il envoie une branche de communication dans l'artère pulmonaire droite. Son volume est tel dans l'artère pulmonaire gauche qu'il paraît complétement l'oblitérer.

Dans le poumon gauche, on trouve des îlots d'infractus un peu anciens, dont l'un est un peu ramolli.

Cœur. — volume normal; épaississement des valvules sigmoïdes et mitrale. Pas de lésions récentes de ces valvules. Plaques scléreuses et graisseuses dans l'aorte thoracique ; au niveau de la cicatrice d'oblitération du canal artériel on trouve une plaque calcaire formant un éperon rrégulier et saillant dans l'intérieur du vaisseau.

Cavité abdominale. — Foie revenu sur lui-même. Atrophie sénile. Poids : 750 grammes.

L'atrophie du lobe gauche paraît relativement plus considérable. Coloration muscade sur la coupe.

Rate. — Petite, pas de lésion des tissus. Poids : 70 grammes.

Reins. — Très-petits, rein droit 70 grammes. Capsule un peu adhérente, pas de lésion superficielle. — Rein gauche 80 grammes, même état.

Estomac. — Muqueuse ardoisée.

En résumé, l'aphasie a coïncidé dans ce cas, avec une lésion du lobe sphénoïdal et du lobe occipital de l'hémisphère cérébral gauche. Les faits de ce genre sont tout à fait exceptionnels ; mais quelque rares qu'ils soient, ils constituent un des plus forts arguments que l'on puisse produire contre la théorie des localisations cérébrales, et en particulier de la localisation de la faculté du langage articulé dans la partie antérieure de l'encéphale (Bouillaud), et en particulier dans la troisième circonvolution frontale gauche (Broca).

Ces faits sont les suivants : le premier en date est dû à M. Guéniot, (GAZ. DES HOPITAUX, 1864). Trois ont été observés par M. Vulpian, l'un se trouve publié *in extenso* dans la thèse de M. Mongie (De l'APHASIE, Paris, 1866), les deux autres figurent comme simple indication statistique, dans la clinique de Trousseau (3me édition, 1868). Un autre a été communiqué par M. Cornil, à la Société de Biologie (1864).

Séance du 27 décembre.

M. LE PRÉSIDENT annonce, en termes émus, à la Société la perte douloureuse qu'elle vient de faire en la personne de M. Ch. Legros. Il ajoute que, conformément au désir exprimé par plusieurs membres, la Société ne procédera point à ses travaux habituels et que la séance sera levée après qu'il aura été procédé aux élections, que la date de la séance ne permet point de différer.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL, sur l'invitation du président, donne lecture des paroles suivantes qu'il a prononcées sur la tombe de notre collègue :

Messieurs,

En prenant la parole au nom de la Société de Biologie, je n'ai pas la prétention de rappeler sur cette tombe tous les titres scientifiques de notre regretté collègue.

Charles Legros était de ces hommes qui ne recherchent point l'éloge. Il travaillait par amour de la science et cette passion, qui occupa tous les instants de sa vie, suffit à vous rendre compte du grand nombre et de la variété de ses études.

Depuis l'année 1863, époque à laquelle Legros prît une part active aux travaux de la Société de Biologie, il ne s'est point passé d'année où notre collègue ne nous ait communiqué des recherches importantes et empreintes d'un caractère d'originalité. C'était dans le laboratoire d'histologie de son ami, le professeur Robin, que Legros entreprit et mena à bonne fin ses recherches de physiologie expérimentale et d'anatomie comparée. Qu'il me suffise de rappeler ici son mémoire sur les régénérations animales, ses études sur l'anatomie et la physiologie des tissus érectiles, sur l'anatomie et la physiologie des épithéliums des canaux biliaires et, dans ces derniers temps, sa collaboration avec son ami le docteur Onimus, pour la publication du *Traité d'électricité médicale.*

Legros n'était point seulement un anatomiste laborieux, un physiologiste sagace, il avait été un interne distingué des hôpitaux et l'administration, en 1865, en le proposant pour le titre de chevalier de la Légion d'honneur n'avait fait que donner une juste récompense au médecin qui jour et nuit, à l'Hôtel-Dieu, avait prodigué au péril de sa vie ses soins incessants aux malades atteints de choléra

Legros fut encore un savant modeste, réservé, et il ne tira jamais vanité des titres que lui avaient si bien mérités ses travaux consciencieux.

Sa bienveillance égalait sa modestie et c'était toujours avec bonté qu'il accueillait dans le laboratoire dont il avait la direction, les élèves et les médecins qui lui demandaient des conseils. Il les dirigeait, il les aidait dans leurs essais avec cette générosité de l'homme qui, connaissant les difficultés de toutes choses, veut rendre l'expérience plus facile aux chercheurs encore inhabiles.

Legros travaillait sans cesse, il cherchait sans relâche, et quand il croyait venu le moment de communiquer les résultats qu'il avait obtenus, il le faisait avec cette réserve du vrai savant. Il acceptait la contradiction avec calme et savait attendre du temps la confirmation de ses découvertes.

Notre collègue, que ses travaux avaient désigné au titre de préparateur du cours d'histologie et que le concours devait élever à la position si désirée de professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, a laissé dans la science une *Etude de pathologie expérimentale sur le choléra*, qui n'a pas été assez remarquée. Il est donc juste de rappeler que ce travail, fait en collaboration avec un de ses élèves, est un des mémoires les plus importants de notre collègue. En recherchant les conditions de transmission expérimentale du choléra aux animaux, Legros ouvrait une voie nouvelle et fertile aux travailleurs, et peut-être n'est-il pas téméraire de prédire d'importantes découvertes à ceux qui s'inspireront des travaux de notre collègue et sauront y trouver des indications thérapeutiques nouvelles.

Les sciences médicales doivent conduire par des voies diverses au même résultat : une connaissance plus exacte de l'art de guérir. Il nous est donc permis de dire : Legros doit, par ses études scientifiques, être compté au nombre des savants de sa génération et, par ses recherches spéciales sur l'étiologie du choléra, il a bien mérité de l'humanité.

M. LE PRÉSIDENT remercie M. Dumontpallier.

Il est ensuite procédé aux élections. La première est celle d'un membre titulaire.

Nombre des votants, 28.

M. Pierret obtient. . 25 voix.
Voix perdues . . . . 3 —

En conséquence, M. Pierret est déclaré élu membre titulaire.

La Société procède ensuite à l'élection de deux vice-présidents pour l'année 1874.

Nombre des votants, 28

M. Goubaux obtient. . 27 voix.
M. Hillairet. . . . . . 22 —

MM. Goubaux et Hillairet sont, en conséquence, proclamés vice-présidents pour l'année 1874.

La Société procède ensuite à l'élection de quatre secrétaires pour l'année 1874.

M. Hénocque obtient. . 23 voix.
M. Renaut . . . . 23 —
M. Chatin. . . . . 21 —
M. Malassez . . . . . . 21 —

En conséquence, MM. Hénocque, Renaut, Chatin et Malassez sont nommés secrétaires pour l'année 1874.

La Société se forme ensuite en comité secret pour discuter la liste de présentation des membres honoraires et correspondants.

La Société procède à l'élection.

Est nommé membre honoraire :

M. H. Guéneau de Mussy.

Sont nommés membres correspondants de la Société de Biologie :

MM. Alling (Alger),
Crocq (Bruxelles),
Cyon (Saint-Pétersbourg),

MM. Lavocat (Toulouse),
De Lenhossek (Pesth),
Lortet (Lyon),
Luton (Reims),
Oré (Bordeaux),
Tripier (Lyon),
Wehenkel (Bruxelles).

FIN DES COMPTES RENDUS DES SEANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1873.

CRITIQUE ET RECHERCHES HISTOLOGIQUES

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 15 mars 1873,

PAR M. LE DOCTEUR KELSCH,

Professeur agrégé au Val-de-Grâce,
membre honoraire de la Société anatomique.

(Voy. planche I.)

De toutes les maladies à localisation intestinale, la dysenterie est certainement une de celles dont l'anatomie pathologique est encore la plus obscure. On a suivi, pour ainsi dire, jour par jour, l'évolution du processus dothiénentérique; on a beaucoup étudié la tuberculose intestinale : seule la dysenterie n'a pas bénéficié des progrès que l'activité des chercheurs a réalisés sur d'autres points de la pathologie intestinale. Ce n'est pas cependant que les procès-verbaux nécropsiques fassent défaut; bien au contraire, ils sont répandus dans les traités et mémoires sur la matière avec une profusion, une multiplicité de détails dont peu de maladies fournissent d'exemple. Mais ces détails embarrassent plus qu'ils n'éclairent; et, quelque attention que l'on mette à parcourir ces descriptions souvent fastidieuses, l'esprit n'est pas satisfait, parce que les notions que l'on acquiert sont insuffisantes, vagues, peu en rapport avec la précision et les exigences de l'anatomie pathologique actuelle.

Si l'on compare, en effet, les auteurs les plus accrédités qui ont écrit sur cette matière, on s'assure que leurs descriptions anatomiques varient, pour ainsi dire, de l'un à l'autre, et que des dénominations différentes désignent souvent des lésions tout à fait identiques. On ne formule pas une assertion pareille contre des autorités respectables sans la prouver, et il ne m'est pas difficile de le faire. Que

l'on ouvre le livre de Cambay (1), qui a écrit un des meilleurs chapitres sur la dysenterie de l'Algérie, on y trouvera décrites six variétés anatomiques de dysenterie. Ce sont évidemment les degrés d'une lésion progressivement croissante, et l'auteur, au lieu de les suivre dans leur évolution et leurs transformations successives, s'est cru obligé de les séparer et d'en faire des formes anatomiques distinctes. C'est absolument comme si l'on admettait trois formes de pneumonie : une pneumonie rouge, une jaune, une grise. Et puis, savez-vous ce qui caractérise sa deuxième et sa troisième variétés? Dans celle-ci, le gros intestin est revêtu d'une incrustation de points gris celluleux ressemblant à des tubercules; dans celle-là la muqueuse est hérissée de saillies pédiculées ou sessiles. Il est probable que l'auteur désigne ici tantôt la saillie des follicules clos, tantôt l'hypertrophie polypeuse du tissu sous-muqueux. Mais enfin, la précision du langage scientifique proscrit des termes aussi vagues que ceux de saillies pédiculées ou d'incrustations celluleuses, qui ne comportent aucune idée sur la pathogénie des lésions, et qui, dès lors, sont susceptibles de varier sous la plume d'auteurs différents suivant qu'il leur plaira de dénommer une altération d'ailleurs identique par des mots différents. Ouvrons encore le mémoire de Masselot et Follet, sur la dysenterie de Versailles, mémoire excellent, qui figure dans les ARCHIVES DE MÉDECINE de 1843 (T. II, p. 60) : il y est question du développement anormal des villosités du gros intestin où il n'y en a pas. Les auteurs décrivent ensuite des éruptions folliculaires, et des éruptions granuleuses, ces dernières, tantôt brillantes et semi-transparentes, et sous cette forme, je conçois qu'on puisse les différencier des follicules hypertrophiés, tantôt d'un blanc mat, terne et grisâtre; et, dans ce cas, cette différenciation me paraît bien difficile, d'autant plus que les auteurs ajoutent qu'alors les granulations ressemblent tout à fait aux follicules les moins tuméfiés. Qu'était-ce que ces granulations brillantes, semi-transparentes auxquelles les auteurs consacrent une description à part, à côté des vrais follicules? Nous le saurons plus loin. Mais en attendant, voilà encore une lésion dont la nature reste dans le vague et sur laquelle l'esprit du lecteur demanderait à être édifié.

Si des auteurs français, nous nous portons à la littérature médicale

(1) *Dysenterie d'Algérie*, p. 502.

étrangère, nous trouvons dans les descriptions des apparences morbides la même fantaisie, le même arbitraire dans le choix des termes, et enfin, la même incertitude sur la pathogénie des lésions. Ainsi Pringle, en traçant le tableau des lésions de la dysenterie, mentionne certaines protubérances arrondies, transparentes, de un douzième de pouce d'élévation, closes et adhérentes, ressemblant aux boutons de petite vérole à leur complet développement. Il y a quelques années le docteur Murray, voulant, sans doute, désigner les follicules hypertrophiés, se sert du mot « vésicules » et ce sont probablement aussi ces derniers que le docteur Blecker avait en vue en parlant « d'exsudation lenticulaire. » Comment comparer deux descriptions ensemble du moment que l'on n'est même pas fixé sur la valeur des termes?

Plusieurs historiens de notre maladie notent à la surface de l'intestin un exsudat plastique que l'on peut enlever par lambeaux comme celui de l'inflammation croupale. Rokitansky, Baly, Morehead, font mention d'un exsudat granuleux que ce dernier a spécialement observé chez les personnes cachectiques, et qu'il compare à la nature squameuse de l'inflammation cutanée chez les personnes cachectiques. Certains observateurs, Parkes entre autres, plus spécialement préoccupés de l'altération des glandes closes, ont émis l'opinion que la dysenterie y prenait toujours son origine. Les apparences morbides, du reste, de l'appareil glandulaire et folliculaire ont donné lieu à des descriptions qui montrent clairement que les auteurs confondaient souvent les cryptes muqueux avec les follicules lymphatiques.

Ces citations empruntées aux auteurs français et anglais qui ont été le mieux placés pour observer cette maladie, montrent que chez nous comme de l'autre côté du détroit, l'anatomie pathologique de la dysenterie est chargée de détails souvent inutiles, quelquefois incompréhensibles, dans tous les cas vagues, difficiles à classer au point de vue de l'anatomie pathologique précise et rigoureuse.

Si maintenant nous tournons nos regards vers les écrivains allemands, vers ceux surtout qui se posent comme les législateurs de l'anatomie pathologique, ce n'est plus de l'embarras que nous rencontrons, mais de la confusion, confusion étrange où la dysenterie n'est pas seulement déshéritée de son anatomie pathologique propre, mais où elle perd même son droit d'existence comme maladie spécifique dans le

cadre nosologique, car elle n'y figure plus que comme détermination locale d'un processus que l'on trouve de l'autre côté du Rhin dans presque toutes les maladies. L'histoire des lésions dysentériques est noyée dans celle de la diphthérite. J'ignore comment ce mot sorti de l'Ecole française avec une signification précise, spécifique, pour ainsi dire, est devenu en Allemagne un terme générique pour désigner des lésions qui sont précisément le contre-pied de lamaladie pelliculaire de Bretonneau. En 1847, Virchow écrivait dans le tome Ier de ses ARCHIVES (p. 253) : « L'inflammation diphthéritique ou diphthérite, est caractérisée par l'infiltration d'un exsudat fibrineux solide entre les éléments de la couche muqueuse superficielle ; rarement cet exsudat s'organise ; le plus souvent, par la compression qu'il exerce sur les vaisseaux, il amène la nécrose ; aussi nomme-t-on à juste titre cette inflammation essentiellement gangréneuse ; elle a la plus grande analogie avec la pourriture d'hôpital. » Depuis, le mot et la chose ont fait fortune chez nos voisins. La diphthérite a été vue et décrite par eux à peu près dans tous les états morbides graves : les typhus abdominal, exanthémique, le choléra, la métrite septique, l'angine gangréneuse, la pourriture d'hôpital, les strictures intestinales, l'urémie, etc., et en tête de tous ces états, dans la dysenterie qui est le prototype de la diphthérite. Rokitansky décrit la dysenterie aussitôt après cette dernière ; et il déclare qu'elle est primitive (la dysenterie) ou secondaire, et, dans ce dernier cas, vient s'adjoindre au marasme et hâter la fin des affections cachectiques. Bamberger (HANDBUCH DER SPECIALLEN PATH. T. VII, p. 355) admet deux variétés : la diphthéritique et la folliculaire.

A l'instar de Kokitansky, Klebs (HANDBUCH DER PATHOLOGISCH. ANATOM. S. 240) confond dans une même description la diphthérite et la dysenterie. Il admet, conformément à son modèle, deux variétés de diphthérite : une secondaire, qui se développe avec le secours des maladies infectieuses, et une primitive, fixée sur le gros intestin, qui est la dysenterie ; pas la moindre mention de l'altération des glandes, de leur participation au processus ; avec un mot on fait toute l'anatomie pathologique. Fœrster se borne à décrire ce qui se voit à l'œil nu, et sous ce rapport, il reste inférieur aux observateurs de l'Algérie et de l'Inde, à Haspel, Morehead, etc.

La dysenterie, pour les Allemands, n'est donc plus qu'un processus local à placer à côté des inflammations nécrosiques des muqueuses,

quels qu'en soient la cause et le siége; à côté des altérations diphtériques de l'œsophage, du vagin, de la vessie, de la vésicule biliaire, toutes parties que nos voisins ont trouvées si souvent malades dans le typhus et le choléra; à côté des ulcérations urémiques et de la colite diphthérique que Virchow a signalée au-dessus des rétrécissements du colon; à côté, enfin, de tous les processus ulcératifs survenant à titre de lésions secondaires dans les états les plus variables, les cachexies cancéreuse, tuberculeuse, les dyscrasies aiguës ou chroniques, et qui ne sont que l'expression de la décadence organique, du peu de résistance des tissus aux agents destructifs, quelle que soit leur nature. — La dysenterie, en un mot, n'a plus d'anatomie pathologique à elle, elle n'est même plus une maladie spéciale, puisqu'on la rapporte aux mêmes causes toutes locales, mécaniques et chimiques qui produisent les pertes de substance des sténoses intestinales, c'est-à-dire au contact des fèces accumulées. Que dis-je, elle a même perdu son nom, puisque je trouve dans certains livres la métrite septique, lisez la diphthérite de l'utérus, désignée sous le nom de dysenterie utérine!

Je n'embrouille pas à dessein; les citations que j'avance le prouvent amplement, et je suis d'ailleurs assez au courant de la littérature médicale des Allemands pour les comprendre quand ils se comprennent eux-mêmes. Je le répète, chez eux la dysenterie n'a pas de lésions qui lui soient propres, elle n'est plus une individualité nosologique, on lui a même pris son nom, puisque on peut appliquer celui-ci à toute surface envahie par la diphthérite dont il est synonyme.

Ces énormités se trouvent sous la plume du plus illustre des anatomo-pathologistes allemands. Dans un article de ses *Archives* (t. V, p. 348), Virchow, après avoir montré la relation pathogénique qui existe entre l'action chimico-mécanique des fèces accumulées, et les ulcères diphthéritiques observés par lui au-dessus des sténoses intestinales, s'empresse d'appliquer cette pathogénie aux processus dysentériques. La vraie dysenterie, selon lui, est constituée par la diphthérite intestinale, qu'elle soit précédée ou non du simple catarrhe. Or, dit-il, si on envisage le mode particulier d'extension des lésions, on se convainct que c'est la présence des matières fécales stagnantes qui fait dégénérer le catarrhe simple en diphthérite, c'est-à-dire en dysenterie proprement dite.

En effet, ce sont toujours, d'après lui, les points les plus proémi-

nents et ceux qui sont le plus directement et le plus longtemps en rapport avec le contenu de l'intestin qui sont atteints les premiers et le plus profondément. Ces points sont : les courbures hépatique, liénale, sigmoïde du gros intestin, c'est-à-dire les endroits où le bol fécal séjourne le plus longtemps. Il est donc évident, ajoute l'auteur, que le processus dysentérique est le résultat d'influences locales : ce sont les matières fécales stagnantes qui agissent mécaniquement, par leur pression sur la muqueuse, ou chimiquement par les produits de leur décomposition. La seule chose qui soit évidente, pour moi, c'est que l'auteur était convaincu avant d'avoir regardé, si toutefois il a regardé, ou alors le désir de faire plier les faits à son opinion préconçue lui a fait voir les choses autrement que ne les voient les autres. J'ai lu attentivement l'histoire des faits nécropsiques si soigneusement recueillis par Cambay, Haspel, Morehead ; j'ai moi-même fait un certain nombre d'autopsies de dysentériques à l'hôpital de Constantine, auquel j'ai été attaché pendant deux ans, et je n'ai constaté nulle part ce siége de prédilection dont parle Virchow, et qui doit porter la conviction avec lui. — Il en est si convaincu, pour son compte, qu'il n'hésite pas à déclarer que sans la présence de matières fécales retenues, il ne saurait se produire un vrai cas de dysenterie, et dans un travail plus récent (*Krieg'styphus und Ruhr*, *Arch. f. Path. An.*, t. LII, p. 1), il renouvelle cette incroyable proposition : les influences nocives, dit-il, auxquelles se trouve exposé le soldat, peuvent bien engendrer le catarrhe, mais pour que celui-ci dégénère en diphthérite, qui est le type du processus dysentérique, il faut une influence locale, la rétention fécale. « Je doute, dit-il, que sans celle-ci, il puisse jamais se développer un vrai cas de dysenterie. » Tout cela va de soi : étant admis que la dysenterie n'est qu'une diphthérite intestinale, la pathogénie du processus est bien simple : la première reconnaît pour cause efficiente les mêmes agents que la seconde, ce sont les matières fécales, retenues, durcies ou décomposées, qui nécrosent la muqueuse par action mécanique ou chimique ; le processus dysentérique se confond alors avec l'ulcère mécanique, l'ulcère des sténoses intestinales ! Ce raisonnement est parfaitement logique ; il montre à quelles absurdités on arrive quand on se laisse égarer par des données anatomo-pathologiques insuffisantes et des analogies non fondées.

Le professeur de Berlin concède cependant, ce qui d'ailleurs n'est

pas absolument vrai, que le catarrhe simple des courbures du gros intestin peut déjà être considéré comme de la dysenterie ; on aura dès lors, dit-il, une forme catarrhale à opposer à la forme diphthéritique que d'habitude on regarde comme la seule caractéristique de cette maladie. Cette proposition ne me paraît pas absolument vraie. J'accepte bien dans la dysenterie les lésions du catarrhe, mais je ne pense pas que toute colite catarrhale soit de la dysenterie. En outre, à propos de cette forme catarrhale, Virchow déclare que les ulcérations ne s'observent jamais dans la forme aiguë ; elles seraient propres seulement à la phase chronique et proviendraient exclusivement de la suppuration des follicules, la terminaison ordinaire, selon lui, du catarrhe subaigu et chronique. Les ulcérations non folliculaires seraient toujours produites par la diphthérite.

Je puis, par mes recherches si restreintes cependant, démentir formellement ces assertions ; étudiant des pièces provenant d'une dysenterie subaigue, j'ai pu suivre le mode de destruction de la muqueuse. Ce n'est ni par l'abcédation des follicules, ni surtout par la diphthérite, bien au contraire : de la couche conjonctive sous-muqueuse partent, en rayonnant, des bourgeons vasculaires qui s'engagent entre les glandes tubulaires ; celles-ci s'atrophient par la compression, ou, pressées de toutes parts par les bourgeons, elles s'éliminent, tombent dans la cavité intestinale où elles se mêlent avec les liquides secrétés. La muqueuse proprement dite, bien loin d'être détruite par un processus nécrosique, disparaît au contraire par une néoformation qui part du tissu cellulaire sous-muqueux et qui est tout à fait comparable au développement de granulations à la surface d'une plaie suppurante.

Bamberger, à côté de la forme diphthéritique universellement admise en Allemagne, en décrit une deuxième, la suppuration folliculaire qui correspond à la catarrhale de Virchow. Celui-ci est choqué, on ne sait réellement pas trop pourquoi, de cette infraction à la terminologie adoptée par lui : le professeur de Prague, dit-il, renverse réellement les choses sur leur tête. Au lieu de décrire la forme catarrhale, il prend une des terminaisons possibles de cette forme, l'abcédation folliculaire comme objet de démonstration. Au lieu de dire que cette forme est la dysenterie catarrhale simple, et qu'elle peut, dans de certaines conditions, aboutir à la suppuration des follicules, il se sert de cet accident pour caractériser la forme

tout entière ; il fait même provenir le mucus des selles des follicules ulcérés. Ce dernier reproche est à coup sûr le mieux fondé. Bamberger partage la vieille erreur de l'école de Prague, d'après laquelle les follicules gonflés renfermeraient au début une sérosité vitreuse et transparente qui plus tard prendrait un aspect louche et purulent : le mucus vitreux des selles serait le résultat de l'élimination de ces follicules, et la présence de ce produit dans les déjections est, selon lui, un signe de l'inflammation folliculaire. Cela est évidemment une erreur. Le mucus en question ne peut provenir que des glandes de Lieberkuhn enflammées; quant aux follicules vitreux signalés déjà par Pringle, par Masselot et Follet, ce sont ces dernières glandes anomalement dilatées, ce sont des kystes muqueux de rétention.

Suivant les Allemands, en somme, il y a dans les deux formes de dysenterie, des ulcérations tout à fait différentes : la forme catarrhale produit des ulcères folliculaires ; la diphthérique s'en prend à la muqueuse : dans le premier cas, les pertes de substance sont petites, profondes et circulaires ; dans le second, plates, étendues et irrégulières. Rien ne paraît plus simple, mais Virchow a soin d'insinuer que l'infiltration diphthéritique dans des cas rares, envahit aussi les follicules.

Comment reconnaître alors l'ulcère folliculaire d'origine catarrhale et celui qui doit sa naissance à la nécrose diphthéritique ? L'auteur ne le dit pas, et ce détail me paraît cependant indispensable pour légitimer sa distinction.

Je n'ose pas insister davantage, cette revue critique étant déjà trop longue pour le but que je me propose. Ce qui, pour moi, ressort de l'étude des documents allemands, c'est que la dysenterie n'a jamais été convenablement étudiée par nos voisins; au lieu de suivre patiemment ce processus à l'aide de l'investigation microscopique et de faire ainsi la pathogénie intime des images macroscopiques, ils se sont bornés à se copier les uns les autres sans même s'inquiéter si leurs descriptions étaient compréhensibles pour le reste du monde scientifique. Partout la dysenterie est décrite comme une dépendance de la diphthérite; elle en est considérée comme le prototype; les deux expressions ont été identifiées, de même que les altérations qu'elles désignent sont complètement confondues.

L'idée clinique, nosologique qui se rattache à la dysenterie est

noyée dans la notion anatomique représentée par la diphthérite ; l'ensemble des caractères qui font de la première une entité morbide s'efface devant la simple lésion, et on voit la dysenterie partout où il y a de la diphthérite. L'intervention du gros intestin n'est même plus nécessaire; Rokitansky a imposé le nom de dysenterie utérine à la diphthérite de l'utérus. Notre maladie n'est pas distincte de la diarrhée urémique ou de la colite diphthéritique qui siége au-dessus des rétrécissements. De part et d'autre, ce sont des processus locaux dont la pathogénie ressortit à des conditions mécaniques ou chimiques. De cet étrange amalgame entre la diphthérite et la dysenterie il résulte une confusion étrange contre laquelle Virchow lui-même se croit obligé de protester parfois, quoiqu'il y ait peut-être le plus contribué.

Après ce réquisitoire contre l'insuffisance générale de l'anatomie pathologique de la dysenterie, on aurait peut-être le droit d'attendre de ma part un exposé de faits susceptibles d'éclairer cette question si obscure. Il est certain que, placé au début de ma carrière médicale dans un hôpital où j'eus fréquemment l'occasion d'ouvrir des dysenteriques, j'ai depuis longtemps accordé une attention spéciale à ces lésions. Mais je n'étais pas alors à même de les étudier fructueusement; inexpérimenté dans la technique et l'analyse histologique, manquant de méthodes de préparation convenables, je dus me contenter le plus souvent de l'examen macroscopique, tout au plus pouvai-je employer le microscope dans l'étude des éléments figurés des selles. Il serait banal d'insister sur l'importance de l'histologie normale et pathologique, aujourd'hui que tout le monde, même les plus réfractaires d'autrefois, s'y rallient. Je signale seulement que dans l'espèce c'est l'indigence en études histologiques qui fait que le processus dysenterique est encore un des points les plus obscurs de la pathologie.

Dans le courant de l'année 1871, j'eus l'occasion de recueillir les pièces d'un homme qui avait succombé à une dysenterie subaiguë. Admis depuis longtemps alors au laboratoire de mon maître et ami, M. Ranvier, je pus cette fois faire sous son contrôle l'analyse histologique et je parvins à connaître ainsi quelques détails intimes du processus que je devais même avoir l'honneur de communiquer à la Société; mais comme ces recherches me paraissaient tout à fait insuffisantes, je m'étais borné à en prendre soigneusement note, me réservant de saisir toutes les occasions qui se présenteraient pour

les compléter afin de vous offrir un travail complet et digne de prendre place dans vos annales. Malheureusement, quoique dirigeant un service d'hôpital militaire, je n'ai pas eu une seule fois depuis dix-huit mois l'occasion d'ouvrir un dysenterique. Néanmoins, comme cette question a été soumise récemment à la Société, j'ai pensé qu'il était opportun d'exhumer de ces notes ce qui la concernait et de vous présenter, non pas un travail, mais simplement quelques faits, très-insuffisants, je le confesse, mais que je vous prie d'accepter à titre de contribution seulement à l'anatomie pathologique de la dysenterie. Je vais consigner ici d'une manière aussi concise que possible les notes que j'ai recueillies sur les altérations histologiques de cette maladie.

La paroi est sensiblement épaissie dans les tuniques muqueuse et sous-muqueuse (Pl. I, fig. 1, 2, A, B); cette dernière particulièrement est le siége d'une néoformation très-active (Pl. I, fig. 3, B), mais très-irrégulière; partout les réseaux vasculaires sont nourris, ils sont surtout serrés dans la couche sous-muqueuse. La surface de la muqueuse est inégale, irrégulière, détruite par places, mamelonnée, bourgeonnante à d'autres. Çà et là j'ai noté la forme arrondie et circonscrite de certaines pertes de substance que je crois pouvoir rattacher, en raison de cet aspect, à des follicules éliminés. Mais je ne veux pas affirmer sans preuves; car je n'ai constaté nulle part des follicules, soit hypertrophiés, soit en voie de suppuration ou d'élimination. Il est possible que ces follicules concourent à la destruction de la muqueuse. Mais cette particularité ne ressort pas suffisamment de mes préparations, et ne voulant signaler que les faits d'observation irréprochables, j'aime mieux ne pas en tenir compte.

Si mes recherches ne m'édifient pas suffisamment sur le mode de disparition des glandes lymphatiques, je suis en revanche fixé sur la pathogénie des lésions de la muqueuse proprement dite, lésions que mes préparations m'ont permis de suivre de point en point.

Il existe, en effet, de nombreux endroits où les cryptes muqueuses sont encore conservées avec leur disposition normale, mais affectées partout d'altérations qui offrent tous les intermédiaires, depuis l'état normal jusqu'à la destruction proprement dite. Généralement les glandes en tube conservées sont portées par des parties qui font proéminence sur les surfaces ambiantes plus ou moins entamées. A ce niveau, le bourgeonnement sous-muqueux est beaucoup plus actif; de nombreux vaisseaux s'y développent (Pl. I, fig. 1, 2, *c*; fig. 3, *l*),

se dirigent en convergeant vers la surface, traversent la couche musculaire sous-glandulaire; après quoi, se ramifiant en branches plus fines, revêtues d'un tissu embryonnaire très-ténu, ils s'engagent entre les tubes glandulaires entre lesquels ils marchent parallèlement jusqu'à la surface (Pl. I, fig. 1, 2, *b*). Ce sont de vrais bourgeons charnus en miniature, tout à fait analogues à ceux d'une plaie couverte de granulations (Pl. I, fig. 1, 2, *d*; fig. 3, *j*, *k*). Au début, cette disposition est on ne peut plus nette : on voit sur la coupe les glandes en tube et les tractus vasculaires se suuccéder alterativement avec une régularité parfaite. En suivant la coupe dans la direction des parties plus malades, on voit ces bourgeons devenir de plus en plus épais, compacts; les glandes tubulaires, serrées de toute part, s'atrophient ou s'éliminent en entier sous l'influence, en quelque sorte, de la pression excentrique exercée par les bourgeons en voie de développement (Pl. I, fig. 1, 2, *a*; fig. 3, *i*). Enfin, on arrive sur des points où il n'existe plus de trace de glandes; les bourgeons vasculaires, ailleurs isolés au milieu de ces dernières, se touchent ici et se confondent en un tissu de végétation polypeuse susceptible de se détruire lui-même au contact des liquides sécrétés (Pl. I, fig. 2, *g*). Ce processus, si simple, ne ressemble en rien à l'ulcération folliculaire, terminaison ordinaire du catarrhe, selon Virchow, encore moins à la diphthérite, dont il est précisément l'opposé.

Je dois déclarer cependant, pour rendre justice à qui de droit, qu'il est signalé dans un petit mémoire sur la dysenterie, du docteur Basch (de Vienne), ex-médecin de l'hôpital militaire de Puebla (Arch. de Virchow, t. XLV, p. 204). « Le tissu cytogène de la muqueuse, dit cet observateur, fait saillie entre les cryptes, qu'il fait proéminer avec lui... Dans ce tissu je distinguai nettement des capillaires. » Mais ce n'est pas tout : je n'ai pas parlé des follicules, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, parce que mes préparations restent à peu près muettes à leur égard. Mais, en outre des lésions précédentes, j'y ai trouvé un détail de structure qui pourrait bien avoir quelque rapport avec les glandes lymphatiques. Examinées à un grossissement de 30 à 40 diamètres, mes coupes montrent dans la tunique sous-muqueuse des cavités sans paroi bien distincte, quelque peu allongées suivant l'axe de l'intestin, ayant à peu près la configuration et les dimensions des follicules, espacées et situées absolument comme ces derniers, ainsi que j'ai pu m'en assurer par l'examen comparatif de coupes prati-

quées sur l'intestin sain (Pl. I, fig. 2, *f*). Ces sortes de kystes, qui tantôt communiquent avec la surface, tantôt semblent clos, probablement suivant les hasards de la coupe, sont remplis de culs-de-sac de glandes tubulaires ramifiées, pourvues d'un épithélium cylindrique très-bien conservé. Ces nids glandulaires, quand on les trouve ouverts au dehors, se continuent assez bien avec la couche glandulaire de la surface.

J'ai vainement cherché à me faire une notion exacte sur la pathogénie de cette singulière altération de structure. La constance de cette image sur des coupes pratiquées à diverses hauteurs m'a fait rejeter l'idée un instant admise d'un accident de préparation, que d'ailleurs je ne m'expliquerais pas. Le professeur Luschka (Virchow's Arch., XX, 1, nº 2, p. 132-142) a déjà décrit, dans l'épaisseur des végétations polypeuses de la dysenterie chronique, des glandes de Lieberkühn simples ou pourvues de bourgeons secondaires anastomosés ; mais la disposition signalée n'est pas la même que dans mes préparations. Ici les tubes sont agglomérés, réunis dans de petites cavités qui communiquent avec le dehors ; là il s'agit d'une infiltration générale et diffuse de la végétation par ces glandes, infiltration d'autant plus compacte qu'on se rapproche de la surface du polype, revêtue elle-même d'une couche de tubes glandulaires.

L'idée la plus plausible qui se présente pour se rendre compte de ces petites masses glandulaires, idée qui a été développée ici même tout récemment par M. Cornil, c'est le bourgeonnement des glandes de la muqueuse vers le fond des follicules vidés et ouverts à la surface ; mais je n'affirme rien à cet égard, car mes préparations ne m'ont pas permis de voir les intermédiaires d'un tel processus, et cela est indispensable pour pouvoir tirer une telle conclusion.

Je signale cependant un fait d'anatomie normale qui serait en sa faveur. Au niveau des follicules, la couche musculaire sous-glandulaire (Pl. I, fig. 2, *c*) n'existe pas, et ces derniers sont en rapport immédiat avec les cryptes muqueuses, ce qui doit faciliter l'envahissement des premiers par les seconds.

Cette étude histologique est tout à fait insuffisante ; je la reprendrai et la suivrai au fur et à mesure que les faits se présenteront. Mais, telle qu'elle est, elle fournit déjà quelques détails qui ne sont pas, je pense, sans valeur pour l'histoire à peine ébauchée des lésions anatomiques de la dysenterie.

DE
L'HERPÈS TRAUMATIQUE

PAR M. LE PROFESSEUR A. VERNEUIL.

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 3 mai 1873.)

On sait, depuis 1859, que certaines lésions des nerfs peuvent provoquer des éruptions vésiculeuses offrant tous les caractères de l'herpès ou du zona.

Cette donnée curieuse, introduite dans la science par mon savant ami le professeur Charcot, confirmée par Brown-Séquard et plusieurs savants étrangers, s'appuie aujourd'hui sur des faits nombreux.

On la trouve exposée avec détails dans plusieurs thèses importantes de la faculté de Paris. (Mongeot, 1867; Couyba, 1871; A. Hybord, 1872.)

La lésion nerveuse capable de faire naître la dermatose est probablement une névrite, laquelle peut être spontanée ou consécutive à une blessure (plaie, contusion, compression, etc.). De sorte que les chirurgiens doivent compter l'herpès ou le zona parmi les complications susceptibles de se montrer pendant le cours d'une blessure ou d'une opération; admettre, en d'autres termes, un herpès traumatique.

Cette adjonction au cadre déjà si rempli des affections ou maladies surajoutées aux blessures, d'une affection qui jusqu'ici passait pour spontanée ne surprendra pas ceux qui savent qu'un blessé peut être atteint de toutes les manifestations morbides locales ou générales connues ayant leur point de départ et leurs causes dans la blessure elle-même, dans la constitution du sujet, dans le milieu ambiant ou dans certains incidents survenus pendant l'évolution de la lésion traumatique. Etant reconnu que le traumatisme est une cause

pathogénique très-générale, on comprendra sans peine qu'il peut provoquer l'herpès comme l'érysipèle, le tétanos ou tout autre accident des plaies; aussi ne reste-t-il plus qu'à rechercher les conditions dans lesquelles se montre ou se montrera la manifestation cutanée susdite.

La présente note a pour but de déterminer ces conditions.

Rangé, jusqu'à ce jour, parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs, l'herpès traumatique apparaît dans plusieurs circonstances assez dissemblables.

1° Le nerf étant blessé dans sa continuité, c'est-à-dire entre son origine à l'axe céphalo-rachidien et sa terminaison, l'éruption apparaît à la peau sur le trajet périphérique du nerf, entre le point blessé et les expansions terminales; ainsi, par exemple, à la suite d'une contusion du sourcil, l'herpès se montre au front sur le trajet du nerf frontal. Ces cas, plus communs que les autres, ont été les premiers signalés.

On devrait ranger dans la même catégorie l'herpès qui succéderait à des lésions traumatiques de la moelle, de l'encéphale et des ganglions placés sur le trajet des nerfs sensitifs. A la vérité, les observations font encore défaut pour établir ces variétés, mais elles peuvent se produire d'un jour à l'autre, puisque déjà nous connaissons le zona consécutif à des lésions organiques de la moelle épinière, et que plusieurs auteurs, Bæresprung en particulier, attribuent un rôle capital au ganglion de Gasser dans la production du zona facial spontané, hypothèse qui tend d'ailleurs à confirmer une observation qu'on lira plus loin.

En tout cas, que la blessure porte sur l'axe cérébro-spinal, sur les glanglions ou sur la continuité d'un nerf, l'éruption présente un siége constant, elle se montre toujours entre le point blessé et les expansions terminales du nerf, l'*herpès ou le zona sont périphériques* ou centrifuges comme la paralysie qui suit la section d'un nerf, comme l'ischémie qui suit l'occlusion d'une artère, etc.

2° Un nerf est divisé complétement en travers, mais le bout périphérique et les expansions terminales sont supprimées comme dans une amputation, par exemple; les lambeaux sont innervés par des rameaux nés à un niveau plus ou moins élevé au-dessus de la section, et les terminaisons nerveuses sont intactes. C'est cependant sur sur ces lambeaux, c'est-à-dire sur le territoire de ces terminaisons

respectées que se montrera l'herpès. Je rapporte deux faits de ce genre tout à fait démonstratifs.

L'explication en est moins facile que dans les cas de la première catégorie, car on ne peut plus invoquer le trouble trophique dépendant de la dégénérescence du bout périphérique.

Il y a ici phénomène morbide de voisinage, siégeant sur des tissus primitivement épargnés par la cause vulnérante, phénomène susceptible de deux interprétations : ou bien il y a névrite, et alors, il faut supposer qu'elle s'est propagée à une certaine étendue du bout central contenu dans le moignon, ou qu'elle a envahi les terminaisons cutanées, rampant dans les lambeaux; — ou bien il faut faire intervenir une action morbide réflexe partant des tronçons nerveux compris dans la cicatrice et revenant se manifester au voisinage immédiat de cette dernière. L'hypothèse de la névrite ascendante ou collatérale serait peut-être plus admissible. Dans tous les cas, comme forme clinique, il y a lieu d'admettre un *herpès traumatique de voisinage.*

3° Cette variété établit la transition entre l'herpès périphérique et la forme qui nous reste à étudier. La blessure porte ici sur des terminaisons nerveuses ou sur des rameaux de petit volume; quant à l'éruption, elle apparaît sur des districts cutanés, n'ayant avec la région blessée que des relations nerveuses indirectes, éloignées, établies uniquement par les ganglions ou même par le centre cérébro-spinal.

Force est donc, pour interpréter ces faits, d'invoquer ou une altération générale du sang ou l'action réflexe pure. En attendant que nous discutions ces deux causes pathogéniques, nous sommes en droit d'admettre en clinique une troisième forme : l'*herpès traumatique à distance.* Cette forme est déjà signalée par les auteurs, par M. Mongeot, en particulier, qui la considère comme rare, et qui n'en rapporte pas d'observation particulière. C'est surtout pour combler cette lacune avec des faits qui me sont propres, que je prends aujourd'hui la plume. Cependant, en ce qui touche les autres formes, les faits ne sont encore ni assez nombreux, ni assez complets pour qu'il soit sans intérêt d'en grossir le nombre. Je rappellerai donc ceux que la pratique m'a offerts.

HERPÈS PÉRIPHÉRIQUE.

FRACTURE DE LA BASE DU CRANE. LÉSIONS DE PLUSIEURS NERFS MOTEURS. ZONA DE LA FACE. GUÉRISON (1).

Obs. I. — Ch. Alphonse, 19 ans, taille moyenne, constitution faible, entre à Lariboisière, le 13 octobre 1871, à huit heures du matin. Une heure avant, il a eu la tête violemment serrée entre des caisses remplies de verre dont l'une l'a frappé à la tempe gauche. Perte de connaissance, sommeil profond dont Ch. ne sort que de temps en temps pour crier et se débattre avec énergie. Respiration lente, suspirieuse, pouls large et très-lent. Température axillaire, 36°,4.

L'intelligence paraît conservée jusqu'à un certain point, car lorsqu'on tourmente le blessé de questions, il finit par donner des signes d'impatience et faire des réponses à la vérité inintelligibles.

Malgré la certitude d'un choc sur la tête, on ne découvre sur la face ni sur le crâne aucune lésion apparente : ni plaie, ni bosse sanguine. Nul symptôme du côté des nerfs crâniens, ni anesthésie, ni paralysie, ni déviation des traits. La mâchoire inférieure se meut régulièrement, les paupières sont closes, les rides du visage ne sont point effacées; il n'y a pas de strabisme. Les pupilles sont légèrement rétrécies.

On constate un écoulement sanguin peu abondant, mais continu, par le nez, la bouche et les deux oreilles.

Quand on demande avec insistance au blessé où il souffre le plus, il finit par porter sa main derrière l'oreille gauche, et parfois aussi, quoique plus rarement derrière l'oreille droite. La pression forte exercée dans ces deux points provoque de la douleur, surtout à gauche.

En examinant avec attention le conduit auditif de ce côté on remarque que la colonne sanguine qui remplit cette cavité monte et descend régulièrement et que ces mouvements sont synchrones à ceux de la respiration. On ne peut répéter la même exploration à droite parce que Ch. se tient obstinément couché sur ce côté, se débat et pousse des cris perçants quand on veut le déranger.

L'examen attentif des autres régions du corps ne révèle aucune lésion visible. Les membres ne sont ni contracturés ni paralysés. La sensibilité est partout conservée.

Il y a cependant émission involontaire de l'urine et des matières

---

(1) Observation recueillie par M. Guillaumet, élève du service.

fécales liquides. De temps en temps il y a régurgitation de sang noir provenant, sans aucun doute, du pharynx et de la cavité nasale.

Diagnostic. — Fracture transversale de la base du crâne, intéressant le rocher gauche, probablement aussi le rocher droit, et traversant la ligne médiane, au niveau du sinus sphénoïdal avec contusion cérébrale et épanchement sanguin à la base du cerveau. On prescrit l'opium à petites doses souvent répétées.

Le soir, vive agitation, peau chaude, soif ardente, pouls petit, rapide, à 120. Température rectale, 39 degrés. Face très-pâle, l'écoulement sanguin continue par le nez et les deux oreilles. On prescrit l'opium et on applique des sinapismes aux membres inférieurs.

Le lendemain matin, 14 octobre. La nuit a été assez calme, le malade prononce quelques paroles indistinctes ; l'écoulement sanguin a cessé complétement pour ne plus se reproduire. La face est toujours très-pâle. De nouveaux signes apparaissent qui révèlent d'une manière évidente des lésions nerveuses multiples :

1° Paralysie du nerf facial gauche très-marquée au visage, mais avec conservation complète des mouvements de l'orbiculaire palpébral gauche ;

2° A droite, strabisme convergent et en même temps chute de la paupière supérieure, ce qui traduit nettement une paralysie du moteur oculaire externe et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun. Le nerf facial de ce côté a conservé toute son action. Derrière l'oreille gauche, vive douleur au toucher et apparition d'une ecchymose dans la région mastoïdienne.

Etat général mauvais, céphalalgie intense, le malade gémit continuellement en portant ses mains à sa tête. Soif vive, refus absolu d'aliments. Langue couverte d'un enduit épais, pouls vibrant et cependant dépressible et modérément fréquent; état comateux persistant, la température est basse, 37°,4.

On prescrit le calomel et un large vésicatoire à la cuisse gauche. Le calomel n'a provoqué que des vomissements bilieux; on applique le soir des sangsues derrière l'oreille gauche.

Le 15, nuit agitée. Cris violents de temps à autre, mais l'intelligence semble plus nette. La région mastoïdienne droite devient à son tour douloureuse au toucher, sans qu'on y remarque ni gonflement ni ecchymose. La paralysie du facial gauche et des moteurs oculaires droits persiste.

Un nouveau phénomène apparaît; toute la peau de la moitié gauche de la face est considérablement hyperesthésiée. Le contact le plus léger provoque des cris et de l'agitation. Cependant, il n'y a pas de changement de couleur appréciable. On prescrit une application

de sangsues derrière l'oreille droite et un lavement fortement purgatif, car depuis les évacuations du premier jour, il n'y a pas eu de selles. Après les selles, l'opium sera repris la nuit.

Le 16, on constate une amélioration marquée; l'abattement est moindre, on obtient quelques réponses claires. La paralysie des releveurs de la paupiére droite n'est plus aussi complète. Le pouls est meilleur. La soif moins vive. On a obtenu plusieurs selles.

En divers points du tégument de la partie gauche du visage qui, la veille, avait présenté une exaltation de la sensibilité, on voit apparaître une éruption très-évidente d'herpès. Les groupes composés de huit à dix vésicules, bien isolés les uns des autres, se montrent sur l'aile du nez, le lobule de la lèvre supérieure, la commissure labiale gauche, la région génale, la lèvre inférieure. L'éruption est exactement limitée au côté gauche et sur les lèvres s'arrête exactement à la ligne médiane. Les points qui supportent les vésicules sont à peine un peu rouges. La sensibilité de ia peau est toujours exagérée. La région palpébro-frontale ne présente ni hypéresthésie, ni éruption.

Le 18, le contenu des vésicules se trouble et le sentiment de cuisson qui était assez incommode se calme. L'état général s'améliore lentement mais d'une façon continue. L'intelligence est presque normale.

Le 20, l'hyperesthésie du côté gauche de la face a disparu. Les vésicules d'herpès sont remplacées par de petites croûtes brunâtres. L'incident est évidemment terminé.

Le malade a fini par guérir en conservant ses paralysies musculaires et divers troubles cérébraux, mais j'ai abrégé la narration pour appeler surtout l'attention sur les phénomènes cutanés.

On a pu remarquer que les symptômes nerveux antérieurs à l'éruption herpétique se rapportaient surtout aux lésions du cerveau et des nerfs moteurs. La sensibilité tégumentaire n'avait pas été modifiée jusqu'à l'apparition de l'hyperesthésie, prélude de l'éruption, et cette hyperesthésie elle-même n'a pas survécu à la dessication des vésicules. La nutrition des parties molles de la face, les sécrétions cutanées et salivaires n'ont présenté, ni en ce moment ni plus tard, aucun changement appréciable. Le zona est resté exactement limité aux parties où se montrait la paralysie du facial, épargnant même la région palpébrale alors que l'orbiculaire avait conservé sa contractilité. De sorte qu'en ce cas au moins on serait tenté de conclure que l'éruption herpétique était plutôt sous l'influence de la lésion évidente du facial, nerf moteur, que d'une lésion équivoque du trijumeau.

Tout en faisant cette remarque, je ne veux pas en inférer que le

zona n'est point sous la dépendance des nerfs sensitifs, opinion généralement admise et qui s'appuie très-logiquement d'ailleurs sur les rapports si fréquents entre les névralgies et la dermatose en question. Il ne serait d'ailleurs pas malaisé de faire rentrer ce fait dans la loi commune en rappelant que le nerf facial au visage entraîne avec ses fibres motrices une certaine proportion de fibres sensitives. Et puis en invoquant une lésion quelconque du ganglion de Gasser. En effet, qui sait si dans les désordres causés à la base du crâne par la fracture, le ganglion susdit n'a pas été contus, déchiré, comprimé par l'épanchement sanguin?

HERPÈS DE VOISINAGE.

Je réunis les deux observations suivantes, qui ont de commun l'apparition de l'herpès sur les lambeaux d'une amputation ancienne; mais qui se rapprochent aussi des cas d'herpès à distance, puisque d'autres points du corps ont simultanément présenté des manifestations cutanées de même ordre. Au reste, nous verrons plus loin que si l'admission de formes distinctes est utile à l'étude dogmatique, la clinique se charge de montrer la combinaison et la sériation de toutes ces formes, vérité générale sur laquelle il n'est plus nécessaire d'insister.

AMPUTATION D'UN DOIGT. NÉVRALGIE DU MOIGNON. HERPÈS DES LAMBEAUX ET DES LÈVRES.

OBS. II. — Un jeune apprenti papetier dut subir l'amputation du médius gauche pour une tumeur fibreuse de la gaîne des tendons fléchisseurs qui simulait un névrome par les douleurs très-violentes que le moindre contact y provoquait. L'amputation fut faite dans l'article métacarpo-phalangien par la méthode à deux lambeaux. La guérison s'effectua sans le moindre accident. Le moignon était excellent et supportait fort bien toutes les pressions. Au printemps suivant, sept à huit mois plus tard, ce jeune homme vint me trouver pour des douleurs très-vives qu'il ressentait dans la cicatrice et qui s'exaspéraient non-seulement au contact, mais encore à la moindre exposition au froid. Depuis plusieurs jours, le malade n'osait pas se laver les mains. Il attribuait son mal à une immersion prolongée de la main dans l'eau froide quelques jours auparavant.

L'hyperesthésie était extrême et les douleurs s'irradiaient très-haut sur le bras. Cependant on ne constatait pas la moindre lésion dans

le moignon. Les lambeaux étaient souples et aussi sains que possible.

Je prescrivis les onctions locales avec l'extrait de belladone et l'enveloppement du membre avec une épaisse couche d'ouate. Enfin l'immobilisation du bras contre le thorax; le soulagement fut presque nul.

Deux jours après, léger malaise considéré comme dû à un embarras gastrique et traité par un éméto-cathartique. Quarante-huit heures après, éruption d'herpès labial. En même temps, le malade m'annonce que les douleurs de la main ont à peu près disparu. Je défais le pansement, qui n'avait pas été changé depuis cinq jours, et je reconnais non sans surprise cinq ou six vésicules d'herpès sur le sommet des lambeaux, qui étaient encore un peu sensibles au toucher.

Trois ou quatre jours après, malaise, névralgie, éruption, tout avait disparu.

TUMEUR BLANCHE DU GENOU. ESSAIS INFRUCTUEUX DE CONSERVATION. DOULEURS TRÈS-VIOLENTES. AMPUTATION DE LA CUISSE. ACCIDENTS NERVEUX DIVERS. ÉRUPTION HERPÉTIQUE DU MOIGNON (1).

OBS. III. — P. Victor, 33 ans, peintre en bâtiments, entre dans mon service, en 1869, pour une ostéo-arthrite du genou droit. Le gonflement articulaire était peu considérable, mais les douleurs étaient très-vives. Je fis toutes les tentatives possibles de conservation : vésicatoires, cautères multiples, immobilisation prolongée, médication interne, tout fut impuissant. Un abcès se forma, il fut ouvert, drainé, injecté; mais bientôt survint une arthrite aiguë extrêmement douloureuse, de sorte que le malade me supplia de l'amputer.

P... était de petite taille, maigre, chétif, très-impressionnable. S'il eut été du sexe féminin, il eut été dit hystérique. Il ne présentait aucune trace de scrofule et cependant n'avait jamais été bien portant. Dans son enfance, il avait eu des convulsions, à la suite desquelles il était resté strabique. Point de syphilis, point d'habitudes d'ivrognerie. L'examen scrupuleux des viscères ne relève aucune lésion organique.

L'amputation est pratiquée, le 1er avril 1870, à la partie moyenne de la cuisse. La chloroformisation est des plus laborieuses, la respiration se suspend à chaque instant et les mouvements sont désordonnés. Enfin je pratique les premières incisions, mais la compres-

(1) Observation fournie par M. Henri Petit, élève du service.

sion, d'ailleurs rendue malaisée par les soubresauts du patient, est mal faite. Je suis obligé de saisir à la hâte l'artère avec les pinces et je jette sur le paquet vasculo-nerveux une ligature en masse provisoire pour achever promptement l'opération. Je constate, en passant, que le sang est très-sucré. Le membre tombé, je m'occupe de lier plus régulièrement l'artère. En l'isolant, je reconnais que la première ligature a serré le nerf saphère interne; je dégage ce nerf sans prendre soin de le réséquer.

Je ne réunis pas la plaie, mais j'enveloppe le moignon de baudruche et de taffetas gommé pour faire une sorte d'occlusion exacte. La température, avant l'opération, était à 38°,1 ; le soir, elle descend à 37 degrés. La journée a été passable, mais il n'y a pas eu d'émission des urines. La rétention se prolonge jusqu'au lendemain à dix heures du matin. J'extrais par la sonde une certaine quantité d'urine très-colorée, qui ne renferme ni sucre, ni albumine. La seconde journée est bonne; l'opéré demande seulement à être plus couvert, se plaignant d'une sensation de froid; la température reste à 38 degrés.

La nuit suivante, insomnie complète, sensation de chaleur vive, sans qu'il y ait cependant ni fièvre, ni céphalalgie, ni soif extrême, ni douleurs dans le moignon. Les urines sont rendues spontanement. Elles déterminent seulement au passage une cuisson assez vive dans la verge.

Le 4 au matin, température 39°,1 ; malaise général; le pansement est levé pour la première fois. Le pus est très-fetide. Bien qu'on n'ait rien fait pour l'obtenir, la réunion des bords de la plaie s'est effectuée en grande partie, le moignon est un peu enflammé, rouge et douloureux à la pression. L'écartement des bords donne issue à une certaine quantité de pus fétide retenu dans la profondeur.

Dans l'après-midi, le malaise augmente; le moignon est de temps en temps le siége de douleurs vives, lancinantes, passagères, qui durent de quatre à sept heures et sont suivies d'une transpiration abondante.

Température 39°,6. On donne, pendant la nuit, 10 centigrammes d'opium.

Le 5, état général meilleur. Bonne apparence de la plaie. Température 38°,6.

Prévoyant le développement d'une névralgie traumatique précoce, je prescris le sulfate de quinine à la dose de 60 centigrammes, qui seront donnés à l'entrée de la nuit.

Mais, à une heure de l'après-midi, sans cause connue, éclate subitement une série d'accidents nerveux : tremblement dans les deux bras suivi de contracture, avant-bras portés dans la flexion et la pro-

nation forcés, doigts crispés et fléchis dans la paume de la main, secousses, d'abord dans le membre abdominal sain, puis dans le moignon, qui se soulève involontairement; douleurs lancinantes dans la plaie; contraction épigastrique très-pénible; resserrement des mâchoires. Ces phénomènes durent environ trois-quarts d'heure; ils cèdent aisément à l'administration de l'éther et tout rentre dans le calme. Le malade s'endort vers deux heures; une sueur profuse se déclare et dure une partie de la nuit; pas de frisson, pas d'hémorrhagie. Temp. du soir, 39,5.

Le sulfate de quinine est donné à huit heures du soir.

Le lendemain 6, au matin, tout cet appareil effrayant a disparu, plus de douleurs, bien-être complet, plaie superbe. Temp. 37,4, appétit.

Je diagnostique une attaque de spasmes traumatiques et de névralgie précoce. Je prescris pour le soir 1 gramme de sulfate de quinine.

Les jours suivants se passent sans aucun accident; à peine si, de temps à autre, quelques élancements se montrent dans le moignon pendant la nuit. La quinine est continuée six jours de suite; la cicatrisation marche régulièrement et rapidement.

Dans les premiers jours de mai, P... annonce que, toutes les deux nuits, son moignon saute violemment de manière à troubler le sommeil. Ces spasmes, du reste, ne sont point douloureux. L'état général est excellent; la cicatrisation très-avancée. Le phénomène cède à quelques doses faibles de quinine.

9 juin. L'opéré va à Vincennes en convalescence et rentre à l'hôpital le 30 juin. Le moignon, très-bien constitué et conformé, est cependant très-sensible au toucher et ne peut supporter le contact de l'appareil prothélique qu'on avait fait construirs. P... continue donc à marcher avec ses béquilles.

Vers le 20 juillet, apparition dans l'aisselle gauche, du côté amputé, de plusieurs abcès tubériformes et d'un érythème très-voisin de l'eczéma; démangeaisons vives troublant le sommeil. En même temps, sur la surface du moignon, au voisinage de la cicatrice, éruptions de vésicules d'herpès réunies en groupes de 1 à 2 centimètres de diamètre, avec prurit intense. A plusieurs reprises et presque régulièrement de huit en huit jours, l'aisselle et les régions voisines d'une part, le moignon de l'autre, sont le siége de nouvelles poussées, de sorte qu'au bout d'un certain temps, presque toute la surface du moignon est couverte de croûtes d'écailles épidermiques ou de vésicules. Je prescris les bains d'amidon, les cataplasmes de fécule, et au bout de quelques jours l'arséniate de soude. La guérison complète n'est obtenue que vers le milieu du mois d'octobre. La

santé générale n'avait point subi d'atteinte sérieuse pendant ces trois mois.

HERPÈS A DISTANCE.

Les exemples de cette forme paraissent fort rares, je n'en ai trouvé que trois dans les auteurs, et encore deux sont presque sans valeur à cause de leur concision.

M. Albert Hybord en emprunte un à de Haen : « Homme jusque-là bien portant; après l'arrachement d'une dent, à la suite de violentes odontalgies, éruption sur le front, les paupières, la joue à gauche ; œil sain. »

Et un autre à M. Panas : « Garçon de 3 ans; à la suite d'un coup, éruption de vésicules herpétiques sur les deux paupières droites, sur la joue avec blépharo-conjonctivite (1). »

La première observation véritablement importante est due à Esmarch, qui l'a communiquée à Bærensprung. J'en donne ici la traduction complète (2).

HYDROCÈLE. DOUBLE PONCTION. INFLAMMATION DE LA TUNIQUE VAGINALE. HERPÈS DE LA CUISSE. MORT.

Obs. IV. — Homme vigoureux, 55 ans, atteint depuis neuf mois d'un hydrocèle du volume d'une tête d'enfant, fut opéré, le 7 janvier 1855, par ponction et injection de chloroforme. La réaction fut minime et le liquide se reproduisit; on répéta donc la même opération le 27 janvier. Cette fois, la réaction fut plus forte. Le septième jour, la tunique vaginale et le cordon devinrent si gonflés et si douloureux qu'on fut obligé de faire plusieurs applications de sangsues. La percussion montra qu'outre la sérosité il existait dans la tunique vaginale de l'air, qui fut plusieurs fois extrait avec un trocart explorateur, mais qui se reproduisait toujours. Le fluide de mauvaise odeur devint purulent, les douleurs augmentèrent et le malade s'affaiblit; c'est pourquoi, le 19 février, on incisa le scrotum et toute la tunique vaginale d'où s'écoula beaucoup de pus et de sang. L'hémorrhagie fut considérable. Au bout de quelques jours, la surface interne du sac commença à bourgeonner et le 10 mars les bourgeons formèrent à sa partie inférieure un sac retenant le pus et qui dût être incisé. Le 13 mars, le malade eut de la fièvre, de l'anorexie, de la

(1) A. Hybord, *Zona ophthalmique*. Thèse, 1872, p. 142-146.

(2) Annalen des Charité Krankenhauses zu Berlin, Bd. IX, 2 Heft, S. 120, 1861.

céphalalgie; les bourgeons charnus parurent secs et d'un rouge sombre.

La nuit suivante, douleurs vives, brûlantes à toute la face postérieure de la jambe gauche depuis la fesse jusqu'au milieu de la plante du pied, et le lendemain matin, 14 mars, paraissent sur toute cette face de nombreux groupes de vésicules de volume variable jusqu'à la grosseur d'un pois et remplies d'un liquide d'un jaune rougeâtre. Dès que les vésicules furent complétement formées, la douleur cessa peu à peu. Le jour suivant, elles se changèrent en croûtes d'un jaune brun. Mais la fièvre et les symptômes gastriques continuèrent.

Le 20 mars, il restait à peine trace de l'éruption lorsque survinrent des douleurs lancinantes très-vives à toute la face postérieure du membre gauche, particulièrement violentes à la sortie du nerf sciatique et vers la tête du péroné. Les accès se renouvelant sans type régulier étaient augmentés par les attouchements et les mouvements de la jambe, adoucis, au contraire, quand le pied était appuyé contre le bout du lit. Térebenthine, vésicatoires, morphine, mixture de Fothergill, bains chauds, sont restés sans effet. Le malade s'affaiblissait toujours.

Le 13 avril, un abcès froid se montre dans le triangle iléo-fémoral gauche. Le 17, deuxième abcès plus gros au côté gauche du dos. et, en même temps, épanchement pleurétique du même côté. Mort le 20 avril.

Autopsie. — Thrombose de la veine crurale gauche, épanchement énorme dans la plèvre gauche. L'abcès du dos ne communique point avec la plèvre. Dans la gaine du psoas gauche, gros abcès qui passe sous le ligament de Poupart pour communiquer avec celui du triangle iléo-fémoral. Troisième abcès sous le muscle grand fessier gauche. La gaine du nerf sciatique gauche, là où il sort du bassin, était congestionnée, infiltrée, œdémateuse. Point d'infarctus dans les poumons.

Esmarch pense que l'irritation du nerf sciatique a été la cause première de l'herpès et de la névralgie.

J'arrive maintenant aux faits qui me sont propres. Ils présentent un certain nombre de caractères communs qui les distinguent assez nettement des précédents et permettent d'en faire une classe à part :

1° L'éruption s'est montrée à une certaine distance de la blessure sur les territoires nerveux respectés par l'agent vulnérant ;

2° Elle est survenue peu de temps après la blessure, alors que le travail réparateur était en voie d'évolution. Elle était donc relative-

ment précoce, tandis que, dans la plupart des cas d'herpès périphérique, elle n'a surgi qu'après des semaines ou des mois;

3° Elle a été constamment accompagnée de phénomènes généraux plus ou moins intenses, comme dans l'herpès fébrile d'origine spontanée; de sorte qu'avant l'éruption on aurait pu croire à une fièvre traumatique secondaire;

4° Dans les trois faits que je vais relater, le foyer de la blessure est devenu le siége de modifications locales particulières, de lésions de la membrane granuleuse, qui m'ont paru l'écho et non le point de départ de l'état général. Le pourtour même de la plaie a participé au travail morbide dont cette dernière était le siége.

Ces modifications locales ont cédé d'elles-même après la cessation de la fièvre et n'ont pas semblé nuire notablement à la cicatrisation définitive.

HERPÈS GUTTURAL ET LABIAL. — SUITE DE PLAIE MÉDIANE DU VOILE DU PALAIS.

Obs. V. — Un garçon de la campagne, âgé de 18 ans, d'une bonne constitution, entre à l'hôpital au printemps de 1872, pour un polype naso-pharyngien qui déprime fortement en bas le voile du palais. Des hémorrhagies fréquentes et abondantes ont amené une anémie prononcée.

Je fends sur la ligne médiane le voile du palais dans toute son étendue avec le couteau galvanique; puis, à l'aide de l'écraseur, je rèsséque la plus grande partie du polype.

L'opération ne détermine qu'une réaction insignifiante. Des irrigations fréquentes à l'eau fraîche calment bientôt l'inflammation locale.

Au huitième jour, le malade, très-soulagé et respirant sans peine, se levait du matin au soir, buvait, mangeait et dormait comme en pleine santé. Les plaies latérales du voile étaient débarrassées de l'escharre, roses et bien bourgeonnantes.

Au dixième jour, sans cause connue, la scène change brusquement; un frisson violent se déclare, le thermomètre indique 39°,6. La fièvre s'allume avec soif, perte de l'appétit, grand malaise. Les plaies du voile du palais prennent mauvais aspect; elles sont recouvertes d'un enduit grisâtre, adhérent, diphthéroïde. Les bords du voile sont tuméfiés, rouges, le gonflement et la coloration inflammatoires s'étendent aux piliers antérieurs. Çà et là, on voit de petites taches blanchâtres dues à des dépôts pseudo-membraneux. Toute la région de l'isthme du gosier est le siége d'une douleur cuisante, la déglutition est très-pénible.

Je reconnais là les caractères de l'angine herpétique si bien décrite par Gubler. En conséquence, je prescris un éméto-cathartique et des attouchements réitérées des parties malades avec le jus de citron étendu d'eau.

Le lendemain, la fièvre s'apaise, l'état général est bien meilleur, mais l'état local s'est plutôt aggravé; la rougeur et les plaques d'exsudation ont gagné les amygdales et la plus grande partie de la voûte palatine.

Le surlendemain matin, soixante heures environ après le début des accidents, je constate sur la lèvre supérieure et sur l'aile du nez du côté droit l'éruption de 4 ou 5 groupes d'herpès des mieux caractérisés. Les vésicules sont développées sur des plaques rouges qui sont le siége d'un prurit assez vif. La fièvre est tombée, le malaise a disparu, la dysphagie seule persiste, ainsi que la rougeur diffuse et les exsudations qui, toutefois, ne sont se pas étendues. Peu à peu, la muqueuse reprend ses caractères normaux et les plaies se couvrent de nouveau d'une belle couche granuleuse. A la fin de la semaine, il n'y paraissait plus.

Une interrogation minutieuse des antécédents du malade ne m'apprit rien, si ce n'est une disposition marquée aux angines sous l'influence du froid.

EXTIRPATION DE LA MAMELLE. — HERPÈS LABIAL ET THORACIQUE. — ASPECT DIPHTHÉROÏDE DE LA PLAIE. — GUÉRISON.

Obs. VI. — J'ai opéré, le 29 novembre 1873, une campagnarde de 39 ans, robuste et n'ayant jamais été malade, d'une tumeur squirrheuse du sein droit. Le mal avait débuté depuis longtemps sous forme d'une petite induration indolente et stationnaire que deux grossesses et une fausse couche n'avaient pas modifiée.

Un coup de corne de vache ayant porté, il y a trois ans, sur le point malade, semble au contraire avoir provoqué l'évolution de la tumeur; depuis cette époque, en effet, l'accroissement a été continu. Les mouvements des bras sont gênés, des douleurs s'irradient dans le cou et jusqu'aux doigts. Au moment des règles, le sein est le siége d'élancements assez vifs.

Les ganglions de l'aisselle ne sont point engorgés.

J'enlève la mamelle en totalité; la plaie, maintenue béante, est pansée avec l'eau phéniquée projetée en poussière plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Suites fort simples; la fièvre traumatique commence le soir même, mais reste fort modérée, le thermomètre n'ayant jamais atteint 39 degrés. Nous n'avons à signaler comme phénomènes notables que des

sueurs abondantes et une rétention d'urine qui, pendant fort longtemps, nécessita le cathétérisme répété deux ou trois fois par jour. Dès le quatrième jour la plaie, partout détergée, présentait la plus belle apparence. Cependant à son pourtour on constata plusieurs grandes vésicules remplies d'abord de sérosité, puis d'un liquide séro-purulent. Je crus devoir les attribuer à l'humidité constante du pansement, peut-être à l'action légèrement caustique de l'eau phéniquée.

Le 10 décembre toute fièvre était tombée, et l'état local et général aussi satisfaisants que possible.

Le 11, l'opérée accuse du malaise; la peau est un peu chaude, la température surélevée d'un degré. La plaie, jusque-là si belle, a brusquement changé d'aspect. En certains points elle est recouverte d'une exsudation blanchâtre disposée en îlots irréguliers, dont les dimensions varient entre quelques millimètres et plusieurs centimètres. La coloration blanche réside dans l'épaisseur même de la couche granuleuse, et bien que les points altérés soient légèrement proéminents, on ne pouvait point détacher à leur niveau de véritable fausse membrane; ailleurs, la couche granuleuse semble au contraire avoir subi une perte de substance; elle est comme érodée et creusée d'ulcérations dont la profondeur n'excède pas 1 millimètre. Ailleurs encore, c'est un autre aspect : plusieurs bourgeons charnus paraissent, çà et là, tuméfiés, boursoufflés; quelques-uns sont d'un rouge livide, ce qui est dû soit à une congestion de leurs capillaires, soit à une infiltration sanguine, à une ecchymose dans leur épaisseur même.

Toute la plaie n'est pas ainsi dénaturée; les lésions précitées n'occupent que certains points; les autres gardent la teinte normale, un peu trop intense toutefois.

Les points malades de la membrane granuleuse sont sensibles aux contacts mêmes les plus légers et toute la plaie est cuisante; le pus est mélangé çà et là d'un peu de sang.

Les causes de ce changement restent inconnues; le pansement a été fait la veille comme de coutume; il n'y a eu aucun écart de régime. On doit seulement noter l'absence de selles depuis deux jours. En examinant le faciès qui est légèrement altéré, je découvre l'origine des phénomènes : à un travers de doigt de la commissure labiale gauche et sur la paupière supérieure du même côté j'aperçois deux groupes d'herpès comptant chacun six à huit vésicules; l'éruption a paru dans les premières heures du jour, précédée de démangeaisons et de cuisson qui persistaient encore.

Rassuré par cette constatation sur la nature des lésions locales,

je ne change rien au pansement et me contente de prescrire un purgatif salin qui procure trois ou quatre selles abondantes. Le lendemain la fièvre était tombée; le surlendemain la plaie avait repris sa belle couleur uniforme et la cicatrisation sa marche régulière. Je fus du même coup éclairé sur la nature de cette éruption vésiculeuse qui, dès les premiers jours, s'était montrée à la périphérie de la plaie, et que, faute de meilleure interprétation, j'avais attribuée à l'eau phéniquée.

Les vésicules d'abord remplies de sérosité s'étaient ensuite métamorphosées en pustules sans induration inflammatoire périphérique, puis l'épiderme s'étant perforé, une exulcération très-superficielle avait apparu avec décollement assez étendu de l'épiderme à la circonférence; en un mot, nous avions sous les yeux des aphthes cutanés de grande dimension tout à fait comparables à l'herpès.

L'absence d'épiderme à la surface de la plaie impliquait l'absence de formation vésiculaire, mais les lésions des bourgeons charnus disséminées par groupes épars sur la vaste étendue de la membrane granuleuse, rappelaient évidemment la disposition des amas herpétiques. Pour la première fois, je fus frappé de la ressemblance de ces lésions locales avec celles qui ont été décrites par Robert sous le nom de diphtérite des plaies.

Cette fois encore, je cherchai en vain dans les antécédents de la malade des traces de diathèse rhumatismale ou herpétique. Jamais la peau n'avait présenté la moindre éruption.

Le hasard me fournit presque aussitôt une observation beaucoup plus curieuse encore.

EXTIRPATION D'UNE TUMEUR DE LA RÉGION SOUS-MAXILLAIRE GAUCHE; HERPÈS FÉBRILE DE LA FACE; RÉCIDIVE; NOUVELLE OPÉRATION; NOUVELLE ÉRUPTION HERPÉTIQUE AVEC ÉRYSIPÈLE.

Mme L..., de Douai, vient me consulter au commencement de nov. 1872, pour une tumeur volumineuse de la région sous-maxillaire gauche, ayant débuté une année auparavant, mais qui s'est accrue considérablement depuis quelques semaines, à la suite d'une ponction et d'une cautérisation faites par un homéopathe.

Bien que le mal ait paru incurable à plusieurs praticiens, considérant que la tumeur est circonscrite, encore un peu mobile, qu'elle présente quelques-uns des caractères de l'adénome sous-maxillaire et qu'enfin les ganglions lymphatiques circonvoisins ne sont pas envahis, je me résous à tenter une opération.

La malade, malgré la terreur que lui inspire l'extirpation, se décide

en raison des douleurs très-violentes qu'elle ressent dans la tumeur et dans la moitié correspondante du visage. C'est d'ailleurs une femme de 55 ans, de haute taillle, de faible constitution, qui a été maintes fois en proie à de violents chagrins et qui a souffert depuis vingt ans de névralgies intenses de la face. Au début, on crut à une névralgie dentaire et on arracha plusieurs dents saines. La douleur siégeait tantôt à droite, tantôt à gauche; elle dura quatre années sans interruption et cessa pendant huit ans. Un jour, en 1864, à la suite d'une vive émotion, un point de côté éclate à droite, bientôt un zona se déclare, qui pendant trois mois occasionne des souffrances extrêmes.

En 1866, la névralgie faciale reparaît, dure quelques semaines, se dissipe pour renaître encore et ainsi de suite, jusqu'au moment actuel. Depuis un an, la douleur siége plus communément à gauche, mais parfois elle renaît aussi au niveau de la fosse canine droite. Une perte douloureuse et récente a encore aggravé l'état de Mme L..., qui est pâle, amaigrie, privée presque entièrement de sommeil et d'appétit.

L'opération est pratiquée le 11 novembre 1872. Grâce à l'emploi du galvano-cautère, la perte de sang est très-minine, mais la plaie est énorme; le bord inférieur et une partie de la face externe du maxillaire inférieur sont dénudés et par précaution privés de périoste depuis l'angle maxillaire jusqu'à deux travers de doigt de la symphyse; du côté du plancher de la bouche il ne reste que le mylohyoïdien; le bord inférieur de cette large brêche descend presque au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde.

Le bord antérieur du sterno-mastoïdien est largement mis à nu. Au fond de la plaie, on perçoit les battements du bouquet artériel carotidien. On fait des pansements très-fréquents avec l'eau phéniquée. La fièvre traumatique est à peine marquée et l'état général devient meilleur qu'avant l'opération. La malade accuse seulement beaucoup de peine pour avaler et mouvoir la langue et la mâchoire. En moins de 5 jours, la plaie se déterge dans la plus grande partie de son étendue; elle n'est le siége d'aucune douleur notable, pendant et après les pansements, plusieurs fois par jour, cependant et surtout dans l'après-midi, la malade ressent dans la joue, du côté opéré, quelques élancements et picotements passagers.

Le 14e jour, alors que la plaie, débarassée de toutes les eschares et des dernières ligatures, offrait le plus bel aspect, quelques bourgeons se tuméfient çà et là et deviennent d'une extrême sensibilité au contact des pièces de pansement et à l'attouchement le plus léger. Le lendemain tout avait disparu, mais dans la nuit du 15e jour, des

douleurs vives surviennent dans la région blessée et cessent le matin. Le même phénomène se reproduit la nuit suivante.

Je prescris 60 centigrammes de sulfate de quinine deux jours de suite; les douleurs disparaissent, faisant place à la gastralgie Mme L..., qui s'imagine que tous les médicaments lui sont funestes, ne veut pas continuer la quinine.

Le 20e jour, malaise général, inappétence, langue saburrale, quelques selles diarrhéiques; cependant le matin même la plaie a toujours la plus belle apparence; le soir, rougeur diffuse du bord supérieur de la plaie s'étendant à toute la joue; hyperesthésie de la peau dans la même étendue. Quelques bourgeons charnus sont tuméfiés et congestionnés, d'autres recouverts d'une sorte d'enduit blanchâtre. Les pulvérisations d'eau phéniquée qui jusqu'alors avaient été plutôt agréables deviennent pénibles. On attribue ces accidents à ce que la malade, pour manger plus commodément, a remis et porté tout le jour précédent un double ratelier qui avait été supprimé depuis le moment de l'opération.

Le lendemain, l'état local s'était encore aggravé, la rougeur de la joue était intense, d'une teinte violacée avec tuméfaction notable et sentiment très-vif de brûlure; on craint un érysipèle, cependant il n'y a pas de bord festonné, saillant; pas de limitation précise de la rougeur; la fièvre est presque nulle, il n'y a pas eu de frisson. La surface bourgeonnante, en revanche, présente les lésions les plus variées. Ici existent des ulcérations irrégulières, taillées à pic comme à l'emporte-pièce et qui ont jusqu'à deux millimètres de profondeur; là, des bourgeons triplés de volume, vivement hyperémiés font saillie au-dessus de leurs voisins. Ailleurs, on remarque des ecchymoses dans l'épaisseur même de la membrane granuleuse, enfin en plusieurs points, on voit des plaques plus ou moins larges, blanches, adhérentes formées par une exsudation épaisse de près d'un millimètre. Chose singulière, entre ces points si diversement altérés on retrouve des espaces assez étendues où la membrane granuleuse a conservé la teinte rose la plus normale. De plus toute la grande circonférence de la plaie, du côté du cou, garde son apparence naturelle des jours passés.

Je prescris un purgatif salin, des cataplasmes de pulpe de carottes sur la plaie et sur la rougeur de la face le glycérolé d'amidon.

Le lendemain, même état de la plaie, mais la congestion de la face a presque disparue; l'aile du nez seule conserve une teinte rosée sur laquelle tranchent plusieurs petits points rouges qui semblent des pustules d'acnée à leur debut. Le malaise persiste à peine. Le surlendemain matin, nous constatons à gauche : sur l'aile du nez, à la

commissure labiale et au milieu de la moitié de la lèvre supérieure, trois groupes d'herpès des mieux caractérisés. A partir de ce moment tout symptôme local ou général cesse absolument; la plaie reprend vite un aspect magnifique et marche sans désemparer vers la cicatrisation, qui était presque complète à la fin du mois de décembre, époque à laquelle Mme L... retourne à Douai, dans l'état de santé le plus florissant.

Nous pouvions compter sur un succès complet, par malheur deux points de la plaie, au lieu de se fermer définitivement, montrèrent les indices non équivoques d'une récidive. Mme L... revint à Paris et cette fois encore je crus pouvoir faire une nouvelle tentative dans des conditions de santé infiniment supérieures du reste à celles que nous avions dû accepter lors de la première opération.

Dans le courant de janvier, la névralgie faciale s'était réveillée du côté droit, sur les rameaux du nerf sous-orbitaire, avec une extrême violence; le sulfate de quinine à dose assez forte en avait fait justice, mais la douleur avait alors envahi la région opérée et, malgré les dimensions restreintes de la récidive, avait acquis une telle intensité que la malade elle-même réclama une nouvelle entreprise, qui fut exécutée le 2 mars 1873, moins de quatre mois après la première. Je circonscris avec le couteau galvanique toute l'ancienne cicatrice, Je creuse profondément la région sous-maxillaire. Je dénude assez longuement le bord inférieur de la mâchoire. Je résèque une portion du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; enfin je ne laisse dans la plaie aucun tissu suspect. Cette dissection, faite d'un bout à l'autre avec le galvano-cautère, est assez longue, mais s'effectue sans accident. Quelques rameaux sont liés. La perte de sang est insignifiante. La plaie est pansée avec la gaze, la charpie et souvent arrosée avec l'eau phéniquée. Elle offre à peu près les mêmes dimensions qu'après la première opération. Le premier jour, la malade se plaint de dysphagie et de douleurs vives dans la plaie. Elle est fort incommodée par une toux qui existait avant l'opération et qui a beaucoup augmenté.

La fièvre traumatique se déclare vite et acquiert une assez grande intensité. Ce qui s'explique par l'inflammation périphérique qui est vive.

Pour calmer les douleurs locales et la toux, j'administre, du troisième au septième jour, le sulfate de quinine, et la nuit 30 grammes de sirop diacode, qui déterminent un état saburral notable. Les difficultés de la déglutition rendent presque impossible une alimentation convenable. La malade gémit, se désespère et se plaint toujours de sa plaie, dont deux points limités et peu étendus sont le siége

d'une extrême sensibilité que rien n'explique. Au huitième jour cependant tout se calme. La plaie présente la plus belle apparence; l'appétit renaît un peu. La malade se lève tous les jours pendant une heure.

Le 19 mars, tout marchait à souhait. Dans l'après-midi, le temps était froid et on avait laissé le feu s'éteindre, Mme L... reste dans son fauteuil, où elle est prise subitement de malaise et d'un frisson qui dure près d'une heure.

Un accès de fièvre lui succède et dure toute la nuit. Le lendemain matin, Mme L... se lève pour aller à la selle, elle est reprise aussitôt d'un frisson qui dure une demi-heure.

A midi, je constate une fièvre assez forte, 108 pulsations, chaleur à la peau, malaise, soif, inappétence absolue, courbature, langue chargée. Le bord supérieur de la plaie est le siége d'une tuméfaction notable et d'une rougeur qui s'étendent au menton et à une grande partie de la joue. Cependant cette rougeur n'est pas celle de l'érysipèle, elle est beaucoup plus violacée, ne s'efface pas sous la pression du doigt et n'a pas de limites précises. La douleur au toucher manque également. Toute la circonférence de la plaie du côté du cou reste absolument normale.

Quant à la surface granuleuse, elle présente exactement les caractères que nous avons décrits précédemment lors de la première opération. C'est pourquoi je diagnostique le début d'une nouvelle éruption d'herpès facial. Un verre d'eau de Pullna est prescrit et détermine quelques vomissements sans selles.

Le 21, continuation de la fièvre et du malaise; pas de céphalalgie, abattement, sommeil agité, rêvasseries; même aspect de la plaie, qui devient cuisante et très-sensible au toucher en certains points. La rougeur s'est étendue à la paupière inférieure, à l'oreille, au nez, en conservant toujours son premier caractère de lividité, de persistance sous la pression et d'indolence. Je prescris la limonade purgative; un premier verre passe, un second détermine des vomissements bilieux abondants. Des cataplasmes de pulpe de carotte sont appliqués sur la plaie et calment la cuisson. Glycérolé d'amidon sur les points rouges de la face. 60 centigr. de sulfate de quinine à l'intérieur.

Le 22, la rougeur s'est encore étendue, elle a franchi la ligne médiane sur le dos du nez, gagné la paupière supérieure, la tempe, le front en plusieurs points, à sa limite on reconnaît distinctement le bourrelet saillant caractéristique, c'est donc bien à un érysipèle de la face que nous avons affaire.

L'état général est toujours grave; fièvre intense, soif vive, langue saburrale; nuit agitée. Un peu d'embarras dans les idées.

Tout près du bord de la plaie, au niveau du trou mentonnier, on voit sur la surface tuméfiée deux groupes de vésicules disposées comme celles de l'herpès et remplies de sérosité citrine.

Le 23, l'érysipèle se propage largement sur le côté droit du visage. Les ganglions sous-maxillaires correspondants sont sensibles au toucher. En plusieurs points de la joue gauche, sur l'aile gauche du nez, à la commissure gauche des lèvres et au menton, du même côté, on voit des groupes de vésicules, de sorte que l'érysipèle prend l'aspect de la variété que l'on décrit sous le nom d'érysipèle vésiculeux ou phlycténoïde.

Le 24, la rougeur diminue et la desquammation commence en plusieurs points du côté gauche. Les vésicules s'affaissent ou se remplissent d'un fluide plus opaque, mais ce jour-là l'existence de l'herpès et sa combinaison avec l'érysipèle devint évidente. En effet, la lèvre supérieure, n'ayant pas été envahie par l'érysipèle, avait conservé sa coloration naturelle. Or, à ma visite, je constate, à gauche du lobule médian, puis à distance égale de ce lobule et de la commissure, deux magnifiques groupes d'herpès tout à fait caractéristiques. Au reste, depuis la veille, les symptômes généraux, jusque-là fort alarmants, s'étaient notablement amendés. La fièvre avait presque disparu et l'érysipèle s'éteignait peu à peu.

Depuis trois jours, du reste, la plaie s'était modifiée dans un sens favorable, la membrane granuleuse avait repris une belle coloration et perdu l'hyperesthésie partielle qui, pendant deux jours, avait rendu les pansements fort pénibles. Seul l'état saburral persistait avec ballonnement et sensibilité du ventre. Un lavement trop chaud, au dire de la malade, administré le 25 au soir, détermine des coliques intenses suivies de selles nombreuses qui renfermant une notable quantité de sang. Il fallut recourir au tannin et à l'extrait de ratanhia pour arrêter cette diarrhée sanguine. Au reste, ce fut là le dernier symptôme morbide. A partir du 28, la convalescence marcha de la façon la plus régulière et la cicatrisation progressa d'une façon satisfaisante.

Lorsque la rougeur de la face fut dissipée, on put reconnaître aisément la disposition des groupes herpétiques accusée par la persistance des petites croûtes brunâtres et adhérentes. Ils siégeaient uniquement sur le côté gauche. On en comptait 7, 2 à la lèvre supérieure, 1 au menton, 1 à l'aile du nez, les 2 autres à la joue et à la commissure labiale; 4 au moins étaient sur le territoire du nerf maxillaire supérieur. Ce véritable zona facial ne laissa du reste à sa suite aucune douleur, aucune hyperesthésie, ni même aucune cicatrice appréciable.

ÉTIOLOGIE.

Je ne voudrais pas terminer ce travail sans étudier les causes de l'herpès traumatique. Malheureusement, ici comme ailleurs l'étiologie et la pathogénie sont entourées d'obscurité. La rareté même de cette singulière complication des blessures nous laissant d'ailleurs ignorer les principales conditions de son développement, nous ne savons ni pourquoi l'herpès traumatique est si exceptionnel, ni pourquoi il atteint tel sujet plutôt que tel autre, ni pourquoi il affecte des formes différentes !

Et d'abord existe-t-il un herpès traumatique? L'herpès spontané n'étant pas rare pourrait à la rigueur se développer sur un blessé comme sur un sujet quelconque; il s'agirait donc tout simplement d'une affection intercurrente, d'une coïncidence pathologique et non d'une relation de cause à effet. On pourrait certainement interpréter de cette façon l'éruption survenue simultanément à la face et à la main chez le jeune apprenti amputé du doigt (Obs. II).

Mais cette fin de non recevoir ne serait pas admissible pour l'herpès périphérique, dont l'apparition sur le trajet du nerf blessé et non ailleurs, indique clairement l'influence pathogénique directe de la blessure. Il y a donc certainement un herpès traumatique, et pour les deux premières formes (herpès périphérique et herpès de voisinage), on peut accepter l'hypothèse d'une névrite développée sur le bout périphérique ou sur le bout central, ou sur les terminaisons nerveuses rampant dans l'épaisseur de la peau au voisinage de la cicatrice.

Mais il faut convenir que la théorie de la névrite n'explique plus l'herpès à distance, puisque les nerfs sur le trajet desquels il se montre n'ont point été atteints par la violence et que rien ne démontre leur altération matérielle. Il faut donc pour cette troisième forme au moins chercher d'autres causes. J'ai depuis bien longtemps formulé le principe général suivant : Lorsqu'à la suite d'une lésion traumatique, lésion essentiellement locale, on voit apparaître une manifestation morbide dans un point de l'économie distant du point lésé et n'ayant avec lui aucune relation anatomique directe, la manifestation susdite ne peut se produire que par l'intermédiaire du système nerveux ou du système vasculaire.

Le système nerveux agissant par action réflexe, le système vas-

culaire intervenant par une altération du sang antérieure ou postérieure à la blessure ou même contemporaine de cette blessure.

Dans cette hypothèse il y aurait donc un herpès traumatique réflexe et un herpès traumatique symptômatique d'un état général diathésique. La blessure jouerait toujours son rôle dans la production du phénomène, c'est d'elle que partirait l'impression excitatrice d'une action nerveuse anormale se montrant au loin. — C'est d'elle que partirait l'altération du sang capable d'engendrer des manifestations morbides généralisées. — C'est elle encore qui réveillerait dans l'économie les diathèses latentes au moment de l'accident.

Mais le blessé, par sa constitution antérieure ou acquise, interviendrait également de son côté; cette constitution de date ancienne ou récente jouerait le rôle de cause prédisposante et nous pourrions dès lors mieux comprendre pourquoi l'herpès traumatique se montre dans tel cas et non dans tel autre.

En d'autres termes, le développement de la complication susdite exigerait certaines conditions de la blessure et certaines conditions du blessé; en dehors de cette combinaison la dermatose cutanée ne saurait se produire.

Jusqu'à ce jour, il faut en convenir, les auteurs, n'étudiant que l'herpès périphérique, n'ont découvert que les conditions locales de la blessure et mis seulement en lumière l'influence pathogénique de la lésion nerveuse et de la névrite consécutive. Déjà ils ont compris combien il était difficile de faire concorder l'extrême rareté de l'herpès traumatique avec l'extrême fréquence des lésions nerveuses, et ils ont répondu à l'objection en déclarant que la névrite traumatique était très-exceptionnelle.

Peut-être ils auraient mieux fait de s'enquérir de l'état constitutionnel des blessés. Si je ne me trompe, plusieurs des sujets que j'ai observés avaient des antécédents bien propres à démontrer le rôle de la prédisposition.

Le jeune homme de la campagne qui n'était ni scrofuleux, ni syphilitique était sujet aux angines par refroidissement qui, souvent en pareil cas, sont de nature herpétique. P..., l'amputé de la cuisse et Mme L... étaient névropathiques à un haut degré et de longue date. Chez tous les deux, le symptôme douleur était porté à l'extrême. Aussi, étant connues les relations qui existent entre l'herpès et les névralgies, on peut dire que ces deux sujets étaient prédisposés à une

manifestation cutanée dans laquelle le système nerveux joue un rôle si évident.

L'observation de Mme L... est particulièrement curieuse sous ce rapport. Cette dame souffre de névralgie faciale depuis vingt ans. Il y a huit ans, à la suite d'un violent chagrin, elle est atteinte de zona thoracique à droite. La première opération est suivie d'herpès facial. La seconde d'herpès facial encore combiné avec l'érysipèle. Deux fois le traumatisme a été très-évidemment la cause déterminante de le dermatose vésiculeuse et a réveillé la diathèse latente.

J'ai dans mes notes plusieurs exemples d'affections diverses de la peau, ainsi rappelées par une blessure. Chez un malade, jadis traité à l'hôpital Saint-Louis, pour une éruption impétigineuse rebelle du cuir chevelu, une légère plaie de tête ramena cette éruption avec les mêmes caractères.

Une femme, atteinte autrefois d'eczéma chronique, depuis longtemps disparu, se fait à la jambe gauche une fracture simple. En dépit des appareils les mieux appliqués, cette lésion provoque des douleurs violentes que rien n'explique. Vers la deuxième semaine apparaît sur la jambe blessée une éruption très-intense qui remonte jusqu'à l'aine, et paraît aussi, quoique plus faible, sur le membre sain. J'ai vu la syphilis réveillée par des contusions, bien des années après la disparition des accidents spécifiques. Au point lésé ou dans les environs apparaissaient des syphilides évidentes.

J'ai vu, dans un voyage à Lyon, un cas des plus curieux dans ce genre. Un homme d'une cinquantaine d'années, très-bien portant du reste, et non syphilitique, avait subi l'opération de la cataracte. Trois jours après, le corps s'était couvert d'une éruption ressemblant asssez à la roséole. Or, c'était la troisième fois que pareil phénomène se montrait chez lui. La première fois, quinze ans auparavant, le corps était devenu tout rouge à la suite d'une violente colère. La seconde, huit ans après, la dermatose avait succédé à une chute qui n'avait produit que des contusions sans importance, l'accident qui apparaissait toujours d'une manière subite s'effaçait lentement en cinq ou six jours. Je ne vois guère que l'action réflexe, c'est-à-dire le système nerveux qui puisse expliquer ces faits. A la vérité les antécédents sont quelquefois nuls et c'était le cas chez ma malade opérée du sein. Je ne pus découvrir chez elle ni herpétisme ni névropathie quelconque, et cependant on ne pouvait admettre



le simple herpès de voisinage, puisque les vésicules, outre le pourtour de la plaie, occupaient encore divers points du visage du côté opposé au foyer de l'opération.

Aucune prédisposition notée non plus chez le malade d'Esmarch. Mais pour ce dernier cas une autre explication peut intervenir. Si l'herpès peut se développer spontanément à titre de maladie indépendante, souvent aussi il survient comme épiphénomène dans le cours d'une maladie aiguë, pneumonie, érysipèle, etc., où l'altération du sang est évidente. Je l'ai vu, pour ma part, se montrer sous la forme de zona gangreneux à la fin d'une septicémie grave, déterminée par un abcès ossifluent symptomatique d'une carie vertébrale.

Une autrefois, j'ai vu l'herpès labial se montrer à la suite d'une pneumonie traumatique très-bénigne provoquée par une fracture de côte.

L'altération inflammatoire ou septique du sang peut donc incontestablement amener l'herpès, et c'est de cette façon que j'interpréterais le cas si intéressant d'Esmarch. La simple fièvre traumatique aurait-elle la même propriété? Rien ne m'empêche de le supposer, en attendant que les faits le démontrent.

En résumé, et pour le moment, nous sommes autorisés à admettre pour l'herpès traumatique des causes locales, aidées par une prédisposition constitutionnelle et des causes générales provenant d'une lésion traumatique, sans compter les cas où il y a coïncidence, c'est-à-dire herpès intercurrent chez un blessé.

Ces remarques suffisent, je crois, pour appeler l'attention des observateurs futurs sur ce point délicat de pathogénie.

Je demande encore à présenter quelques réflexions relatives à la diphtérite des plaies et de l'érysipèle phlycténoïde.

Chez les trois opérés atteints d'herpès précoce, les plaies de fort belle apparence jusqu'à l'invasion du mal ont présenté tout à coup des modifications très-notables. C'est un fait connu, que les maladies générales intercurrentes changent l'aspect des plaies et amènent des lésions de la membrane granuleuse et des altérations de la sécrétion purulente. Malheureusement ces modifications sont le plus souvent signalées d'une façon générale, et les auteurs n'ont guère pris soin de nous dire si elles sont identiques dans tous les cas ou présentent des caractères spéciaux, suivant la nature de la maladie intercurrente.



Les lésions de la membrane granuleuse sont dues tantôt à une cause locale, tantôt à un état général; mais on ne dit point si elles diffèrent objectivement dans les deux circonstances. Probablement il en est ainsi, car il m'est arrivé plus d'une fois de soupçonner l'invasion de la pyohémie par la seule apparence des bourgeons charnus ou de l'extrémité tronquée de l'os dans les amputations. Plus d'une fois aussi l'aspect spécial d'une plaie m'a fait deviner chez certains blessés l'existence d'une syphilis antérieure. *A priori* on peut donc admettre que la surface bourgeonnante révèlera parfois, sinon toujours, l'état antérieur ou contemporain spécial de la constitution. Jusqu'à ce jour on n'a décrit d'une façon complète qu'un très-petit nombre d'affections de la membrane granuleuse. L'une d'entre elles a particulièrement appelé l'attention d'un observateur des plus consciencieux parmi nos maîtres. Je fais allusion au mémoire trop oublié d'Al. Robert sur la *diphthérite des plaies* (1). Sous ce titre est décrite une modification de la membrane granuleuse différant absolument de la pourriture d'hôpital, même dans ses formes les plus légères, et caractérisée par des lésions variées que j'ai retrouvées au complet dans les trois cas qui me sont propres. La similitude était si grande chez le jeune homme opéré au voile du palais, qu'avant l'apparition de l'herpès labial je diagnostiquai précisément cette diphthérite traumatique et cherchai à la combattre par les applications de jus de citron recommandées par Robert. Je suis persuadé que mon ancien maître aurait qualifié de même les lésions locales de la surface granuleuse chez mes deux autres opérées; et comme dans le courant de sa description Robert note que la diphthérite est parfois précédée d'un mouvement fébrile passager et qu'elle s'accompagne souvent d'hyperesthésie de la plaie, tout porte à croire qu'il a vu sans la remarquer la lésion herpétique de la membrane granuleuse.

Il y a donc lieu de rechercher si l'état général accompagnant l'herpès modifie d'une manière spéciale la membrane granuleuse et si cette modification se rapporte à la description de Robert.

Dans tous les articles consacrés à l'érysipèle, on trouve signalée une variété de cette affection dans laquelle des vésicules, des bulles, des phlyctènes se montrent sur les parties envahies par l'érythème. L'érysipèle est dit alors *vésiculeux*, *bulleux*, *phlycténoïde*. Cette forme

(1) Bulletin de thérapeutique, juillet 1847.

est assez commune à la face et elle est réputée bénigne. On considère le soulèvement de l'épiderme comme un simple incident anatomique qui n'implique aucune étiologie particulière, et je ne sache pas qu'on ait songé à y voir une combinaison de l'érysipèle avec l'herpès.

A propos du diagnostic différentiel, on avance que la confusion entre les deux dermatoses n'est guère possible. M. Maurice Raynaud, dans un excellent article sur l'érysipèle (DICTIONN. DE MÉD. ET DE CHIR. PRATIQUES, t. XIV, 1871, p. 80), s'exprime ainsi : « Pour ce qui est des différentes affections cutanées, telles que herpès, eczéma, hydroa, pemphigus, etc., que l'on pourrait, dans quelques cas, confondre avec les variétés d'érysipèle vésiculeux, bulleux ou pustuleux, une considération bien simple suffira pour prévenir toute erreur : c'est que dans toutes ces affections les vésicules, bulles ou pustules sont primitives et ne s'entourent que secondairement d'une auréole plus ou moins inflammatoire, tandis que dans l'érysipèle c'est la rougeur qui est primitive. Les divers soulèvements épidermiques qui peuvent s'y manifester sont autant d'épiphénomènes sans importance et ne prennent naissance que consécutivement et par suite de l'intensité de la phlogose cutanée. »

M. Albert Hybord, qui, de son côté, s'occupe du diagnostic du zona facial, est moins affirmatif que M. Raynaud; il convient que ce zona peut être et a été confondu avec l'érysipèle vésiculeux ou bulleux de la face; il indique alors les traits distinctifs des deux affections (thèse citée, p. 132).

Nous renvoyons le lecteur à ce tableau, consciencieusement tracé et qui nous paraît fidèle. Cependant, en nous appuyant sur l'observation de Mme Lec..., nous engageons les observateurs à rechercher si dans l'érysipèle vésiculeux de la face il n'y a pas parfois combinaison, association des deux affections cutanées, comme c'était incontestablement le cas dans l'observation qui précède.

Nous résumerons les points essentiels du présent travail dans les quelques propositions suivantes :

1° L'herpès doit être compté parmi les complications possibles des lésions traumatiques;

2° Il peut se montrer pendant l'évolution d'une blessure à titre d'affection intercurrente, indépendante, mais il peut certainement aussi dériver de cette blessure, être véritablement d'origine traumatique;

3° On peut en distinguer trois formes : *herpès périphérique*, *herpès de voisinage*, *herpès à distance*; il peut se montrer pendant le travail de réparation, *herpès précoce*, ou longtemps après la cicatrisation, *herpès tardif*; il peut s'accompagner ou non de phénomènes généraux;

4° Il succède soit à la blessure d'un tronc nerveux, soit à la lésion d'un ganglion, soit enfin à une plaie commune où les terminaisons nerveuses sont seules intéressées;

5° Dans certains cas, il peut s'expliquer par une névrite traumatique; mais dans d'autres il faut invoquer soit l'action réflexe, soit une altération du sang;

6° L'état névropathique antérieur du blessé semble prédisposer au développement de l'herpès traumatique;

7° L'herpès traumatique peut récidiver;

8° L'herpès traumatique peut coïncider avec l'érysipèle et simuler la variété vésiculeuse de cette dernière maladie;

9° Le développement de l'herpès précoce et fébrile s'accompagne d'une altération de la membrane granuleuse qui rappelle ce qu'on a décrit sous le nom de diphtérite des plaies, et d'une hyperesthésie passagère mais assez vive de la plaie;

10° Le pronostic de l'herpès traumatique est généralement bénin, sauf le cas d'herpès septicémique; mais la gravité dépend alors de la maladie générale. L'herpès à distance est ordinairement passager et ne compromet pas la cicatrisation. L'herpès périphérique peut être plus tenace, il suit la destinée de la névrite dont il n'est qu'un symptôme.

DE LA CAUSE
DE L'ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE
DANS
LE TÉTANOS

Note lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 14 juin 1873,

PAR M. LE DOCTEUR A. MURON.

L'élévation de la température dans le tétanos est un fait constant, accepté de tous aujourd'hui. Ce n'est pas ce point que je veux discuter, car il n'est pas une seule observation qui indique une diminution de température. Chaque fois que le thermomètre a été placé dans une cavité, où l'évaporation ne peut se produire, il s'est toujours élevé d'une quantité plus ou moins considérable.

Je me borne à signaler en ce moment qu'il est difficile de placer au même degré de certitude scientifique les quelques observations où la température, ayant été prise dans le creux de l'aisselle, a paru conserver le même niveau durant toute une période du tétanos. En voici la raison. Le tétanos provoque toujours de la sueur à la surface des téguments, d'où résulte un certain degré de refroidissement, produit par son évaporation. Les expériences de MM. de La Roche et Berger ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit. En plaçant dans une étuve sèche chauffée à + 40°, des grenouilles et des éponges mouillées, au bout d'un quart d'heure, les grenouilles et les éponges mouillées, loin d'avoir la température de l'étuve, ne possèdent qu'une température bien inférieure, égale à + 25° ou à + 28°. Mais par contre une éponge sèche placée dans la même étuve acquiert très-rapidement, au bout de cinq minutes environ, la même température que celle de l'étuve.

Nous ne voulons point insister davantage, et nous acceptons comme pleinement démontré le fait clinique de l'élévation de la température dans le tétanos.

I

Avant de rechercher la cause intime de cette élévation de température, nous désirons exprimer quelques chiffres, qu'il est facile d'obtenir au point de vue physiologique. Non pas que dans notre pensée nous désirions faire une assimilation complète entre le tétanos spontané ou chirurgical, et le tétanos expérimental. La cause et la marche de ces trois variétés sont essentiellement différentes ; seules les secousses tétaniques sont identiques, et tout à fait comparables.

On peut, en effet, provoquer à volonté le tétanos à l'aide du chlorhydrate de strychnine, et se placer préalablement dans toutes les conditions désirables pour constater les modifications de température. Les thermomètres peuvent être placés dans l'intérieur du courant circulatoire, dans le système artériel, dans le système veineux, ou bien dans le rectum, ou encore dans l'épaisseur des muscles.

Pour ce dernier point, nous devons remercier notre ami M. Laborde d'avoir bien voulu mettre à notre disposition ses petits thermomètres dont la cuvette se trouve enveloppée d'une couche métallique à extrémité pointue, de sorte qu'il est facile de les introduire dans le sein même de la masse musculaire, sans aucun risque de les casser, garantis qu'ils sont par leur anneau métallique.

Le mode opératoire est des plus simples. L'animal est attaché dans une gouttière, la tête immobilisée; puis on introduit successivement les thermomètres dans la carotide et dans la jugulaire externe, en prenant la précaution de les faire descendre en bas jusqu'à l'aorte d'une part, jusque dans le tronc brachio-céphalique veineux d'autre part. Le réservoir se trouve ainsi complétement enveloppé par le sang, qui le baigne de toutes parts. On en place un troisième dans le rectum et un quatrième dans l'épaisseur des muscles (thermomètre de Laborde).

On attend un instant que la température de chacun d'eux soit bien régularisée, et seulement alors on fait une injection de 0,02 à 0,05 centigrammes de chlorhydrate de strychnine dans le tissu cellulaire d'une des aisselles. Il suffit dès lors de lire sur chacun des thermomètres ce qui va se passer.

Pendant toute la première période qui va succéder à l'injection, il n'y a aucune modification appréciable, et les changements qui vont apparaître coïncident tous avec le commencement des premières

secousses. Le thermomètre placé dans les muscles est le premier modifié. Dès la première contraction du muscle au sein duquel il est implanté, on voit le mercure s'élever, et ce n'est qu'un peu plus tard seulement qu'apparaît cette élévation dans les autres.

Exp. I. — Chien vigoureux de forte taille. Injection de 10 cen grammes de chlorhydrate de strychnine.

Température initiale (1).

Rectum.	Muscles	Veine.	Artère.
38°,2	37°,1	38°,3	38°,2

Température secondaire après les secousses musculaires.

39° = + 0°,8	38° = + 0°,9	39°,2 = + 0°,9	39° = + 0°,8

L'injection de chlorhydrate de strychnine avait été trop considérable, de sorte que les secousses avaient été très-fortes, mais peu nombreuses et l'animal avait succombé très-rapidement.

Exp. II. — Chien de taille moyenne. Injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de strychnine.

Température initiale.

	Veine.	Artère.
	38°,5	37°5

Température secondaire après les secousses musculaires.

Premières secousses. . .	39° = + 0°,5	38° = + 0°,5
Dernières secousses. . . .	40°,4 = + 1°,9	38°,8 = + 1°,3

Ici les secousses avaient été nombreuses, successives ; aussi les thermomètres indiquent-ils une élévation considérable de température.

Exp. III. — Chien de taille moyenne, vigoureux. Injection de 3 centigrammes de chlorhydrate de strychnine. Au moment des premières secousses tétaniques, le thermomètre, placé dans la veine jugulaire, se casse, de sorte que nous n'avons ici que la température du sang artériel.

Température initiale.

Artère.
38°,6

Température secondaire après les secousses musculaires.

39° = + 0°,4
40° = + 1°,4
40°,4 = + 1°,8 au moment des dernières secousses.

(1) La température indiquée par chacun des thermomètres n'est que relative, car les thermomètres ne sont pas identiques.

Exp. IV. — Chien de forte taille, extrêmement vigoureux. Injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de strychnine.

Température initiale.

Artère.

39°

Température secondaire après les secousses musculaires.

40° = + 1°

41°,4 = + 2°,4

Comme on le voit, toutes ces expériences sont concordantes; elles accusent toutes une élévation de température, laquelle peut être variable suivant le volume de l'animal, suivant la puissance de ses contractions et surtout suivant leur durée persistante. Nous ne voulons point envisager ces divers points de vue, dont l'étude analytique serait à coup sûr bien intéressante. Considérant simplement le fait dans son ensemble, nous constatons une élévation de température constante dans chacun des thermomètres, qu'il soit placé dans le rectum, ou dans les muscles, ou dans le système circulatoire.

Voilà le fait général, depuis longtemps observé sur des malades, et que l'on constate avec la plus grande facilité en produisant artificiellement le tétanos sur des animaux. Et si nous voulons résumer le degré d'élévation, nous voyons que la température s'est accrue de 1 à 2 degrés 1/2.

II.

A quoi est due cette augmentation de température? Si l'on veut bien faire attention à ce fait que nous avons exprimé plus haut, à savoir que les modifications dans la température n'apparaissent qu'avec les premières secousses musculaires, il est tout naturel de les rapporter aux contractions généralisées du système musculaire. C'est en effet la première idée qui se présente, et qui s'impose en quelque sorte à l'esprit.

Mais comme les secousses musculaires sont la conséquence de l'excitation des centres nerveux ; comme, d'autre part, chaque secousse musculaire généralisée s'accompagne toujours d'un certain degré d'asphyxie, nous devons décomposer ces phénomènes concomitants, et faire la part de ce qui revient à chacun d'eux.

Nous laisserions bien volontiers de côté la question d'excitabilité des centres nerveux au point de vue de l'élévation de la température,

si dans ces derniers temps il n'avait été fait une foule de travaux sur les centres nerveux de température.

Nous ferons une première remarque, c'est que les résultats les plus contradictoires ont été fournis sur ce point; l'excitation de ces soi-disant *centres régulateurs* de la température a donné tantôt un abaissement, tantôt une augmentation. Rien de moins prouvé par conséquent que toutes ces hypothèses, et nous n'en voulons pour preuve que les recherches récentes faites par notre ami M. Pochoy (1), lesquelles vont absolument à l'encontre des idées de MM. Tscheschichin, Naunyn et Quinke.

Mais nous plaçant au point de vue pratique, et désirant savoir si l'excitation des centres nerveux par le chlorhydrate de strychnine va produire un changement dans la température, nous avons anéanti l'action musculaire en supprimant les relations physiologiques qui existent entre les muscles et les nerfs.

Pour cela, nous avons fait une injection préalable de curare, de façon à supprimer les relations physiologiques qui existent entre les fibres musculaires et les plaques nerveuses motrices de Rouget; puis, l'animal étant complétement privé de ses mouvements volontaires, nous avons injecté une solution de chlorhydrate de strychnine. Par ce moyen nous avions l'effet primordial de la strychnine, c'est-à-dire l'excitation des centres nerveux, sans en avoir les effets secondaires, les contractions musculaires. Si donc l'excitabilité des centres nerveux a une action réelle pour l'augmentation de la température, nous la constaterons aisément par une simple lecture du thermomètre; et si cette augmentation existe, elle sera bien due à cette excitation des centres nerveux, et tout à fait indépendante des secousses musculaires, qui ne peuvent se produire.

Nous rapportons dans son entier cette expérience, car elle nous parait fort curieuse.

Exp. V. — Sur un animal de forte taille, et très-vigoureux, nous introduisons un thermomètre dans la carotide et nous notons la température initiale 39°.

Une canule étant adaptée à sa trachée, nous faisons la respiration artificielle, et sous l'influence de ce courant d'air froid, le thermomètre descend à 37°, et se maintient à cette température.

(1) *Recherches expérimentales sur les centres de température.*

Alors seulement que la température est bien régularisée, nous lui injectons dans le tissu cellulaire de l'aisselle 9 centigr. de curare ; la température s'abaisse, et lorsque l'animal est dans la résolution musculaire complète, le thermomètre marque 35°,5. Cette température persiste à ce degré pendant sept à huit minutes.

Nous pratiquons une injection de 3 centigr. de chlorhydrate de strychnine au pli de l'aine. Trois ou quatre minutes plus tard, nous voyons les contractions cardiaques s'accélérer et devenir plus intenses. Le thermomètre s'abaisse jusqu'à 34°,5 = — 1°. Au bout d'un instant il revient à sa température primitive 35°,5.

Nous pratiquons une deuxième injection de chlorhydrate de strychnine, et en même temps nous appliquons nos doigts sur l'artère fémorale pour constater son amplitude, et la force de sa dilatation. Les contractions du cœur ne tardent pas à devenir plus fortes et à s'accélérer, et simultanément nous avons la sensation très-nette d'une diminution dans les battements de l'artère fémorale. Le thermomètre descendait de nouveau à 34°,2 = — 1°,3. Quelques instants plus tard il revenait à son degré primitif 35°,5.

Nous pratiquons une troisième injection de strychnine et des phénomèmes identiques se sont montrés. Accélération et intensité plus grande des battements cardiaques, pulsations de l'artère fémorale moins fortes, abaissement de la température à 34°,5 = — 1°.

Au bout de quelques minutes elle revenait à 35°,5. Nous suspendons la respiration artificielle, et l'animal succombe.

Si nous envisageons le côté physiologique de cette expérience, il nous est facile de prouver que le curare a produit tout son effet, à savoir, l'interruption du courant nerveux entre les fibres musculaires et leurs plaques motrices, puisque durant toute la période des injections strychniques aucune contraction musculaire n'a eu lieu. D'autre part la strychnine a réellement excité les centres nerveux, car l'accélération et l'intensité des battements cardiaques ne peut être rapportée qu'à son influence excitatrice, tout aussi bien du reste que l'affaiblissement des pulsations des artères.

De tout cela, nous ne voulons en tirer qu'une seule conséquence que personne ne pourra nous contester, à savoir, que *l'influence excitatrice de la strychnine sur les centres nerveux, non-seulement ne produit pas une élévation de la température, mais tend plutot au contraire à la faire abaisser légèrement*. C'est la seule conclusion qui nous importe pour le moment, nous réservant de revenir plus tard sur ces divers phénomènes et de les étudier plus en détail.

II

Nous voici maintenant au deuxième facteur invoqué, l'asphyxie. Et ici, disons-le tout de suite, nous ne voulons envisager que l'asphyxie par privation d'air.

M. Claude Bernard, qui a étudié cette question avec tant de soin dans la *Revue des cours scientifiques* 1871-1872, arrive à formuler la proposition suivante : « L'asphyxie par privation d'air entraîne une élévation passagère de la température animale. »

Cherchant ensuite la raison intime de cette élévation de la température, cet éminent physiologiste ajoute : « La température s'élève parce que les combustions s'exagèrent par suite des conditions mêmes de l'asphyxie, qui détermine des convulsions. »

Tout est là, en effet, dans ce phénomène secondaire de l'asphyxie, *les convulsions*. Supprimez, en effet, les convulsions, et il n'y aura pas d'augmentation de la température. Qu'elles apparaissent fortes et persistantes, et le thermomètre s'élèvera. Tel est le point de vue sous lequel nous avons étudié cette question de l'asphyxie.

Lorsqu'on vient à supprimer subitement l'air à des animaux par le moyen de la strangulrtion ou par la fermeture du robinet d'une canule adaptée à la trachée, le sang ne trouvant plus une quantité suffisante d'oxygène pour conserver sa couleur artérielle, passe à la teinte noire, ainsi que l'a démontré Bichat dans sa célèbre expérience. Mais il ne faudrait point croire qu'il ne reste plus d'oxygène dissous dans l'intérieur même de ce sang artériel devenu veineux. Il en existe encore une certaine proportion, et non-seulement il en existe dans le sang, mais encore dans l'intimité de tous les tissus, de sorte que les combustions organiques peuvent se produire alors même que l'air n'arrive plus au contact du sang.

Voilà un premier fait que nous croyons pouvoir affirmer, et cela d'après les analyses multiples du sang veineux qui ont été faites dans ces derniers temps par MM. Gréhant, Mathieu et Urbain.

Que va produire maintenant ce sang surchargé d'acide carbonique? Répandu dans tout l'organisme, pénétrant dans l'intimité même des tissus, son premier effet sera de déterminer une excitation générale, se traduisant du côté des muscles par des contractions plus ou moins généralisées, et du côté du cœur par une accélération momentanée de ses battements.

Aussi conçoit-on toute la difficulté qui va s'ensuivre pour la détermination exacte de ce fait, si l'asphyxie par elle-même amène une élévation de température.

Le phénomène de l'asphyxie est donc complexe, puisqu'il s'accompagne, au moins dans la grande majorité des cas, de contractions musculaires.

Nous avons donc à éliminer ce phénomène secondaire, si l'on veut savoir d'une façon exacte si la suppression brusque de l'arrivée de l'air aux poumons aura pour résultat un accroissement dans la température.

M. Claude Bernard, dans une de ses expériences, avait paralysé, à l'aide du curare, tout le système musculaire, et il avait constaté un abaissement notable de la température de 2 degrés environ.

Cet abaissement de la température était-il dû à une excitation du système nerveux central et sympathique, aboutissant à une contraction des petits vaisseaux, de sorte que les combustions organiques auraient été tout à fait insuffisantes pour compenser les pertes dues au refroidissement général extérieur? Ou bien était-il la conséquence d'un affaiblissement des contractions cardiaques, lesquelles produisant un ralentissement dans le cours du sang, aurait amené une même diminution de combustions organiques, et par cela même une différence entre la chaleur produite et le rayonnement extérieur? Ou enfin la température de l'air ambiant était-elle purement et simplement bien inférieure à celle de l'animal, d'où résulterait une déperdition considérable de chaleur, par le simple fait du rayonnement.

Ces trois théories peuvent entrer en ligne de compte, mais il nous est difficile d'accepter l'une d'entre elles de préférence aux autres.

Tout ce que nous voulons retenir du fait expérimental signalé par M. Claude Bernard, c'est que la suppression de l'arrivée de l'air aux poumons, après l'anéantissement préalable des contractions musculaires, ne produit pas d'augmentation de température, mais au contraire a plutôt une tendance à l'abaisser.

Les résultats que nous ont fournis nos expériences sont absolument identiques. Chaque fois que les contractions musculaires ont été supprimés, il n'y a point eu d'élévation de température.

Et pour empêcher ces contractions musculaires nous avons anes-

thésié nos animaux avec du chloroforme; puis, ceux-ci se trouvant dans une résolution complète, nous avons serré fortement leur trachée.

Voici d'abord une expérience tout à fait concluante dans ce sens :

Exp. — Un thermomètre est placé dans la carotide d'un chien vigoureux; sa température initiale est de 39 degrés.

On anesthésie l'animal avec le chloroforme, et celui-ci étant dans la résolution complète, on serre fortement sa trachée.

Le thermomètre monte immédiatement à 39°,2 = + 0°,2; puis redescend presque aussitôt à 39° = 0.

Au bout de une minute, à 38° = — 1°.

Au bout de deux minutes, à 37°,5 = — 1°,5.

On laisse respirer librement l'animal, et le thermomètre reprend sa température initiale, 39 degrés.

Un quart d'heure après on endort de nouveau l'animal; puis on serre sa trachée.

Au bout de une minute, 38° = — 1°.

Au bout de deux minutes et demie, 37°,6 = — 1°,4.

On le laisse respirer de nouveau, et le thermomètre remonte à son degré primitif, 39 degrés.

Un quart d'heure après, l'animal est encore endormi et on serre sa trachée.

Au bout de deux minutes, 38° = — 1°.

L'animal respire librement, et le thermomètre revient à 39 degrés.

Cette expérience est à coup sûr des plus démonstratives, car, à trois reprises différentes, l'animal a été endormi, et à chaque fois la température, loin de s'élever, s'est au contraire abaissée.

Voici maintenant une série d'expériences comparatives où l'asphyxie rapide par la strangulation a été produite sans anesthésie, puis avec anesthésie, sur le même animal. La différence des résultats est frappante.

Exp. I. — Chien de petite taille, vigoureux. Le thermomètre est placé dans la carotide.

Température initiale, 38°,2.

Strangulation. Efforts musculaires énergiques.

Au bout de deux minutes, 38°,6 = + 0°,4.

Au bout de trois minutes, 39° = + 0°,8.

L'animal est endormi. Pas de contractions musculaires.

Température initiale, 38 degrés.
Strangulation.
Au bout de deux minutes, 37°,8 = — 0°,2.

Exp. II. — Chien de petite taille, peu vigoureux. Le thermomètre est placé dans la carotide.

Température initiale, 38°,8.
Strangulation. Efforts musculaires.
Au bout de trois minutes, 39°,4 = + 0°,6.
L'animal est endormi. Pas de contractions musculaires.
Température initiale, 39°,2.
Strangulation.
Au bout de trois minutes, 39°,2 = 0.

Exp. III. — Chienne de forte taille, très-vigoureuse. Le thermomètre est placé dans la carotide.

Température initiale, 39 degrés.

On fait la trachéotomie pour lui adopter une canule. L'animal fait de violents efforts respiratoires. Sous l'influence de l'air froid extérieur arrivant directement aux poumons, la température du sang baisse et se régularise à 38 degrés.

Température initiale, 38 degrés.
On ferme le robinet de la canule. Violents efforts musculaires.
Au bout de trois minutes, 39° = + 1°.

L'animal avait cessé de respirer, et ce n'est qu'après un certain nombre de pressions alternatives sur le thorax qu'on parvient à le ranimer, de sorte qu'on supprime ici l'asphyxie rapide après anesthésie, pour s'en servir pour une expérience d'une autre nature, l'asphyxie lente dans un air confiné.

De l'ensemble de ces résultats, nous croyons pouvoir en déduire ce fait que la cause réelle de l'élévation de la température dans l'asphyxie rapide doit être rapportée aux contractions musculaires, qui se produisent constamment. Que si, au contraire, on vient à empêcher ces contractions musculaires, soit par une injection préalable de curare, soit par l'anesthésie avec le chloroforme, la perte de chaleur produite par le rayonnement paraît l'emporter, mais en tout cas il n'y a pas accroissement de température.

Ce que nous venons de dire au sujet de l'asphyxie rapide s'applique intégralement à l'asphyxie lente dans un air confiné. Si l'animal respire tranquillement, sans faire le moindre effort musculaire, la température ne s'élève pas. Elle peut s'accroître, au contraire, si les

mouvements musculaires sont énergiques. Les preuves de ce fait sont dans les expériences suivantes :

Exp. I. — Chien de petite taille, vigoureux. On adapte à sa trachée une canule munie d'un caoutchouc, lequel est mis en communication avec une cloche en verre de 15 litres de capacité. L'animal respire dans cet espace confiné.

Température initiale. Carotide, 38°,2.

Première période (cinq minutes environ). Respiration calme, 38°,2 = 0.

Deuxième période (dix minutes). Respiration accélérée, mais sans efforts musculaires, 38°,2 = 0.

Troisième période. Respiration lente, puis cessation complète au bout de vingt minutes, 38°,2 = 0.

Exp. II. — Chien de petite taille. Espace confiné identique.

Température initiale, 38°,8.

Accélération de la respiration au bout de cinq à six minutes, 38°,4 = — 0°,4.

Au bout d'un quart d'heure, contractions musculaires assez violentes, 38°,7 = — 0°,1.

Après la mort, qui a lieu immédiatement, le thermomètre continue à monter, 38°,9 = + 0°,1.

Exp. III. — Chienne de forte taille, très-vigoureuse. On met la canule de la trachée en communication avec une grande bouteille de 60 litres de capacité.

Température initiale. Carotide, 37°,2.

Persistance de cette température pendant dix minutes.

Au bout de dix minutes, violents efforts musculaires, 38° = + 0°,8.

Persistance pendant les dix minutes suivantes.

Au bout de vingt minutes, nouveaux efforts musculaires, 39° = + 1°,8.

Persistance de cette température jusqu'à la mort, qui arrive après quarante-cinq minutes.

Le thermomètre conserve cette température de 39 degrés pendant plus d'une demi-heure après la mort.

Résumons donc toute cette série d'expériences pour l'asphyxie lente et rapide, et disons :

Par elle-même, l'asphyxie n'amène pas une élévation de la température. Dans les circonstances où un accroissement léger se produit, c'est qu'il y a des contractions musculaires concomitantes.

IV

Après avoir ainsi successivement éliminé, et l'excitation du système nerveux central, et l'asphyxie envisagée au seul point de vue de la privation d'air, comme causes productrices d'un accroissement de température, il ne nous reste plus que les contractions musculaires tétaniques. C'est, en effet, la conclusion logique à laquelle nous aboutissons, et pour laquelle nous pouvions nous dispenser de preuves nouvelles.

Mais nous désirons apporter une démonstration plus rigoureuse, et pour cela nous n'avons qu'à rappeler le travail si remarquable de M. le professeur Béclard (1). Après avoir fait un certain nombre d'expériences sur la contraction des muscles de la grenouille, à l'aide d'aiguilles thermo-électriques spéciales, cet éminent professeur a constaté une élévation de température à chaque secousse musculaire. Se plaçant ensuite dans toutes les conditions désirables, s'entourant de toutes espèces de précautions, il a constaté directement sur les muscles de l'homme que la quantité de chaleur développée par la contraction est plus grande quand le muscle exerce une action statique, que lorsque cette contraction produit un travail mécanique utile.

La lecture de ces nombreuses expériences pratiquées sur les animaux et directement sur l'homme ne peut laisser le moindre doute dans l'esprit.

Si donc les contractions musculaires statiques accroissent directement la température, nous nous trouvons précisément dans les conditions voulues à l'égard du tétanos. Là, en effet, nous n'avons que des contractions toniques, persistantes, avec des accès de secousses musculaires généralisées survenant de temps à autre (contractions statiques), le tout sans aucun travail mécanique extérieur utile (contractions dynamiques). Il est donc aisé de saisir la raison physiologique de cette élévation de la température, et nous n'avons pas à insister.

Mais, dira-t-on, les contractions musculaires sont incessantes; elles persistent, non pas quelques heures, mais un jour, deux jours, trois jours et plus, et néanmoins la température ne s'accroît pas d'une façon indéfinie. C'est qu'il se fait simultanément des pertes inces-

---

(1) *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale*, Arch. de médecine, 1861.

santes, soit par le rayonnement, soit par l'évaporation d'une transpiration, laquelle se produit plus abondante qu'à l'état normal ; soit enfin par une exhalation pulmonaire plus grande d'acide carbonique, ce qui nécessite un apport plus considérable d'air froid extérieur.

Ces pertes ne deviennent jamais supérieures à la chaleur produite par les contractions musculaires, ce qui fait qu'il y a toujours élévation de température. En tout cas, elle rendent parfaitement compte des variations qui peuvent s'ensuivre d'un sujet à un autre, ou bien sur le même sujet, d'un instant à l'autre.

Nous allons encore emprunter au travail de M. Béclard quelques données pour résoudre cette dernière question, de la source de la chaleur qui se produit dans les muscles au moment de la contraction. Rappelant les expériences de M. Helmholtz, qui *n'avait trouvé une augmentation que dans les matières extractives du muscle en contraction et nullement dans les matières grasses*, puis celles de M. Matteucci qui avait constaté *une production considérable d'acide carbonique fournie par les muscles en contraction*, il en conclut que la contraction musculaire est accompagnée d'une action chimique. Et, ajoute-t-il : « Si l'on pouvait doser rigoureusement ces deux phénomènes et les comparer entre eux, on trouverait qu'il y a entre ces deux termes, action chimique et contraction musculaire, une relation constante, de telle sorte qu'on pouvait prendre l'un des denx comme mesure de l'autre.»

Nous avons essayé de déterminer si parmi les matières extractives produites dans le tétanos strychnique, l'urée s'y trouvait représentée en plus grande proportion. Bien que nous ne soyons arrivé qu'à un résultat en sens contraire, nous croyons devoir citer l'expérience, qui montre bien que la production d'urée n'est pas exagérée.

Sur un chien vigoureux, nous pratiquons une saignée de 100 gr., que nous mélangeons immédiatement avec 100 gr. d'alcool, c'est là notre liquide d'essai. Puis nous faisons une injection de chlorhydrate de strychnine; des secousses violentes, subintrantes, ne tardent pas à se manifester, et dix minutes environ après le commencement des secousses, l'animal succombe. Nous prenons immédiatement dans le cœur 100 gr. de sang, que nous mélangeons à 100 gr. d'alcool. A ces deux séries de liquide, nous faisons subir toutes les manipulations chimiques indiquées par M. Gréhant, et faisant ensuite directement le dosage de l'urée contenue dans ces deux liquides, nous le rapportons à 1000 gr. de sang.

Dans le liquide d'essai, il y avait 69 centigr. d'urée pour 1000 gr. de sang, tandis que dans l'autre, il n'y en avait que 31 centigr., c'est-à-dire la moitié moins. Les résultats numériques nous ont été fournis par notre ami, M. Galippe, et ils ont été obtenus avec l'uréomètre Esbach. Devons-nous attribuer cette diminution dans la proportion d'urée à ce qu'il s'est fait une résorption des parties aqueuses qui imprègnent les tissus de l'organisme, et que par cela même le sang serait devenu plus fluide, moins riche en matériaux organiques? Cela est infiniment probable; toutefois notre affirmation ne va pas au delà d'une simple probabilité.

Mais le seul point qui nous importe, c'est qu'il n'y a pas eu augmentation de la production d'urée par le fait des contractions musculaires tétaniques, et par cela même nous devons rapporter la source essentielle de la chaleur à une autre forme de combustion, très-probablement l'acide carbonique produit. Les recherches de Matteucci semblent témoigner en sa faveur; néanmoins nous croyons devoir rester encore dans un certain doute, d'autant que les transformations chimiques successives qui se produisent dans l'intimité de nos tissus se trouvent encore fort incomplètes.

Abandonnant le champ des hypothèses, et nous renfermant exclusivement dans le domaine des faits physiologiques qui nous paraissent établis, nous croyons pouvoir dire : *La cause productrice essentielle de la chaleur dans le tétanos appartient à la contraction musculaire.*

(Ces recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Béclard.)

DES PROPRIÉTÉS PHLOGOGÈNES

DE

L'URÉE

Note lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 5 juillet 1873,

PAR M. LE DOCTEUR A. MURON,

Préparateur de physiologie à la Faculté de Paris.

Les recherches antérieures que nous avons faites sur l'urine acide normale et sur l'urine alcaline par fermentation, nous ont montré que celle-ci est très-dangereuse pour les tissus, amenant par elle-même la suppuration et la gangrène, tandis que la première avait des propriétés diverses, suivant sa richesse en matières extractives. Est-elle fortement chargée en sels, elle va produire au sein des tissus, où elle se trouvera infiltrée, un simple abcès tout à fait localisé, ou bien un abcès plus considérable, ou même un abcès gazeux et gangréneux, si l'animal est affaibli et que son organisme soit détérioré.

Au contraire, cette même urine acide normale restera innocente pour les tissus et sera entièrement résorbée lorsque les principes extractifs seront en quantité peu considérable.

Telle est la conclusion générale et sommaire que nous avons déduite de nombreuses expériences. Notre but aujourd'hui est d'étudier plus complètement un de ces principes extractifs qui se trouvent normalement éliminés par le rein, à savoir l'urée, et de rechercher dans tous ses détails la question de nocuité ou d'innocuité d'une solution d'urée, injectée dans le tissu cellulaire des animaux. Il est très-simple de faire des solutions d'urée à divers titres, de prendre

une quantité déterminée d'une des solutions titrées, d'en injecter une quantité plus ou moins considérable, et enfin de l'introduire dans un tissu cellulaire plus ou moins lâche, plus ou moins serré. C'est à ces points de vue divers que nous avons essayé de déterminer la nocuité ou l'innocuité de l'urée, et, disons-le de suite, nous avons laissé entièrement de côté cette grande question de l'état de l'organisme, en prenant la précaution de ne faire ces injections diverses que sur des animaux vigoureux et bien portants.

1. — Influence de la dilution de l'urée.

Comme nous l'avons rappelé brièvement plus haut, l'urine acide normale est nuisible ou innocente pour les tissus suivant la quantité de matières extractives, et comme la plus importante d'entre elles se trouve être l'urée, nous avions cherché à préciser le degré limite qui allait produire ou non la suppuration. Nous étions arrivé à formuler d'une façon générale le principe suivant, à savoir que toute urine de chien ne renfermant que 25, 30, 40 ou 50 grammes d'urée pour 1,000 grammes d'urine était d'ordinaire entièrement résorbée, mais que, passé ce chiffre, la suppuration s'ensuivait forcément, suppuration variable d'intensité suivant l'intégrité préalable des tissus organiques. Ce chiffre limite n'a rien d'absolu, et nous avons eu soin de le faire ressortir à plusieurs reprises.

Voyons donc si l'urée normale, chimiquement pure, en solution dans de l'eau distillée, va nous fournir les mêmes résultats, ce qui revient à rechercher si, parmi les principes extractifs de l'urine acide normale, c'est l'urée qui va être la cause essentielle de cet état phlogogène.

Il est un premier point que nous désirons mettre de suite en relief, car par lui-même il nous permettra déjà de tirer une induction légitime, nous voulons parler de la densité variable d'une solution d'urée à divers titres. Les chiffres suivants, que nous reproduisons, sont des plus significatifs :

1° Solution d'urée, renfermant 25 grammes pour 1,000 grammes. Densité : 1018.

2° Solution d'urée, renfermant 50 grammes pour 1,000 grammes. Densité : 1035.

3° Solution d'urée, renfermant 75 grammes pour 1,000 grammes. Densité : 1045.

4° Solution d'urée, renfermant 100 grammes pour 1,000 grammes. Densité : 1055.

Et maintenant qu'on veuille bien comparer ces densités variables d'une solution d'urée à divers titres à celles que nous fournit le liquide urinaire, et l'on sera frappé de leur concordance presque absolue. Chaque fois que l'urine du chien renfermait une grande quantité d'urée (100 à 120 grammes pour 1,000 grammes), sa densité s'élevait et atteignait le chiffre de 1060, pour redescendre avec la diminution elle-même de l'urée et n'avoir plus que la densité 1050, 1045, 1035, etc.

Cette simple indication densimétrique ne nous permet certainement pas de juger définitivement la question, mais elle nous est un indice précieux, qui ne deviendra positif et certain qu'après l'expérimentation.

Voici en effet une expérience d'essai qui va nous fournir des indications satisfaisantes.

Sur un chien vigoureux nous faisons, dans le tissu cellulaire des quatre membres, une injection de 20 centimètres cubes d'une solution d'urée aux titres suivants :

A la hanche droite, une solution renfermant 25 grammes pour 1,000 grammes;

A l'épaule droite, une solution renfermant 50 grammes pour 1,000 grammes ;

A l'épaule gauche, une solution renfermant 100 grammes pour 1,000 grammes;

A la hanche gauche, une solution renfermant 150 grammes pour 1,000 grammes.

Deux jours après, nous constatons une résorption complète du liquide injecté à la hanche et à l'épaule droites. La peau glisse pleinement sur les tissus sous-jacents, et l'on ne constate aucune induration, pas le moindre empâtement.

Du côté gauche au contraire, aussi bien à l'épaule qu'à la hanche, se voit une tuméfaction notable au niveau de l'injection, tuméfaction limitée, nullement diffuse, mais fort douloureuse à la pression. Ce gonflement est du volume d'un œuf environ.

A l'incision, il s'écoule peu de pus et beaucoup de sérosité sanguinolente; le tissu cellulaire est considérablement infiltré et œdémateux.

Trois jours plus tard il s'est fait une escharification des téguments et du tissu cellulaire sous-jacent dans une étendue de 5 à 6 centimètres, de sorte qu'on a une vaste plaie offrant à sa surface une série de lambeaux mortifiés.

Quelques jours plus tard, les deux plaies se détergeaient, se recouvraient de bourgeons charnus.

Résultat bien remarquable, qui nous démontre que sur un chien vigoureux une solution d'urée à 25 et 50 grammes pour 1,000 grammes est résorbée, tandis qu'une solution à 100 grammes pour 1,000 grammes a produit non-seulement de la purulence, mais encore de la gangrène. Par elle seule nous pouvons déjà conclure que le chiffre limite de la propriété phlogogène d'une solution d'urée doit se trouver entre 50 et 100 grammes.

Les expériences suivantes ne sont que la confirmation du fait général que nous venons d'exprimer. Dans la première, nous faisons une série d'injections d'une solution d'urée n'atteignant pas 50 grammes, et nous n'avons aucune suppuration. Dans la seconde, au contraire, cette solution dépasse 50 grammes, et la suppuration existe plus ou moins abondante, suivant le degré de la solution.

a. — Sur un chien vigoureux nous pratiquons quatre injections d'une solution d'urée à 25, 30, 35 et 40 grammes pour 1,000 grammes. Aux deux épaules nous injectons 20 centimètres cubes des deux premières, et aux deux hanches les deux autres. Ce chien est sacrifié par section du bulbe au commencement du quatrième jour, et nous avons les résultats suivants.

Le tissu cellulaire des deux épaules peut être considéré comme absolument normal, car sauf un peu plus de vascularisation dans un point tout à fait circonscrit, il a conservé sa souplesse et ne présente pas la moindre trace d'induration.

Aux deux hanches, le tissu cellulaire offre une vascularisation plus accentuée ; de plus, il existe un peu d'épaississement, un peu d'induration ; il est beaucoup moins souple que celui des parties saines ambiantes, mais on ne voit pas dans ses mailles la moindre trace de suppuration.

b. — Sur un chien de petite taille, vigoureux, nous pratiquons, aux deux épaules et aux deux hanches, une injection de 20 grammes d'une solution d'urée à 60, 70, 80 et 90 grammes pour 1,000 grammes.

Dès le deuxième jour, on voit se développer dans chacun des points de l'injection une tuméfaction douloureuse, qui s'accroît encore les jours suivants.

L'animal succombe au commencement du cinquième jour.

Aux deux épaules (solution à 60 et 70 grammes) se trouve un abcès parfaitement circonscrit et localisé, sans gangrène. Aux deux hanches, l'abcès est beaucoup plus volumineux; et, de plus, le tissu cellulaire est gangréné. On trouve de la purulence diffuse et de nombreux gaz qui infiltrent les tissus.

A considérer l'ensemble des résultats obtenus, lesquels sont tous concordants, on voit qu'ils se trouvent en parfait accord avec ceux que nous ont fournis l'urine, et que si dans ce dernier liquide il existe d'autres principes surajoutés à l'urée, c'est à l'urée surtout qu'il faut rapporter cette propriété phlogogène. Nous ne voulons point dire que ces autres produits ne signifient rien, mais seulement que l'urée joue le rôle essentiel dans la production de ces phénomènes suppuratifs.

II. — Influence de la quantité de liquide injecté.

Dans les faits précédents, nous avons toujours pratiqué une injection de 20 centimètres cubes d'une solution d'urée, et d'après les résultats obtenus nous croyons être en droit de conclure qu'une solution d'urée en deçà de 50 grammes pour 1,000 grammes se trouve résorbée, tandis qu'au delà de 50 grammes elle détermine de la suppuration.

Prenant donc ces deux séries de liquides, l'un innocent et l'autre phlogogène, nous avons recherché quelle pourrait être sur les tissus l'influence de la quantité de la solution injectée; en d'autres termes, nous avons injecté des quantités considérables du liquide innocent et des quantités fort minimes du liquide phlogogène.

a. — Sur un chien de petite taille, fort vigoureux, nous pratiquons les injections suivantes d'une solution d'urée à 100 grammes pour 1,000 grammes.

A l'épaule droite, nous en introduisons 3 à 4 centimètres cubes ;

A la hanche droite 7 à 8 centimètres cubes, et dans le tissu cellulaire du thorax, à gauche, 10 centimètres cubes.

Dès le lendemain, on constate dans tous les points une tuméfaction douloureuse. Elle s'accroît les jours suivants; au quatrième

jour, l'abcès du thorax a acquis le volume du poing et s'ouvre spontanément. Au cinquième jour, les deux autres abcès n'ont pas acquis tout à fait un volume aussi considérable, mais ils s'ouvrent néanmoins spontanément.

Les tissus se recollent aux parties sous-jacentes, et la cicatrisation ne tarde pas à se produire.

b. — Nous prenons une solution d'urée à 30 grammes pour 1,000 grammes et nous injectons sur un chien de petite taille :

20 centimètres cubes à l'épaule droite,
40 centimètres cubes à l'épaule gauche,
40 centimètres cubes à la hanche gauche,
60 centimètres cubes à la hanche droite.

L'animal succombe au cinquième jour.

Le liquide de l'épaule droite est complétement résorbé et l'on ne voit aucune espèce de vascularisation anormale. Celui de l'épaule gauche est également résorbé, mais il existe une vascularisation très-riche dans une zone de 5 à 6 centimètres.

Quant à celui des deux hanches, il se produit un double abcès avec gangrène du tissu cellulaire sous-jacent, et cet état gangréneux est surtout très-accentué pour la hanche droite.

Si donc la quantité de liquide injecté n'offre pas une différence notable pour les résultats, lorsqu'il s'agit d'une solution concentrée, il n'en est plus de même dans le cas de solution faible. Là, au contraire, il nous paraît évident que si l'on vient à injecter une grande quantité de ce liquide qui, pour des quantités moyennes, est innocent, on obtient de la suppuration et même de la gangrène.

III. — Influence de la laxité du tissu cellulaire.

Lorsqu'on vient à faire une injection d'un liquide quelconque dans le tissu celulaire d'un animal bien portant, il est impossible de le faire diffuser complétement; toujours il forme une tumeur plus ou moins volumineuse, suivant la quantité de liquide. Si la diffusion du liquide se fait un peu plus dans un tissu cellulaire lâche que dans un tissu dense et serré, il n'en est pas moins vrai qu'elle n'est jamais entière. Ce tissu, tout aussi bien que les autres tissus organiques, offre une résistance et ne se laisse point aisément distendre. D'où il résulte que des faisceaux de tissu conjonctif et des capillaires doivent forcément être rompus, déchirés par le fait de cette distension

du liquide; d'où il résulte encore que, si le tissu cellulaire est serré, fortement adhérent aux téguments et aux tissus aponévrotiques, la rupture se transformera en un véritable décollement, variable comme étendue, suivant la quantité du liquide. Et ce phénomène de décollement ne se montrera point pour le tissu cellulaire lâche, car si la diffusion n'est pas absolue, elle se fait néanmoins dans une certaine mesure; nous aurons dès lors une tumeur centrale ayant une certaine tendance à s'infiltrer dans les parties ambiantes, et s'infiltrant d'autant plus aisément que la laxité sera plus grande.

D'un côté il se produira une rupture d'un certain nombre de faisceaux conjonctifs et de capillaires, et cette rupture aura lieu dans toute une région, dans toute la zone de l'injection, tandis que, pour le tissu cellulaire lâche, la rupture sera disséminée; elle se fera ici, puis dans un autre point, mais sans jamais aboutir au décollement véritable.

Il est facile de concevoir ce qui va se passer au sein de ce tissu plus ou moins déchiré, car tous ces phénomènes secondaires vont eux-mêmes être subordonnés à la qualité du liquide et à l'état de l'organisme. Mais, comme nous l'avons dit au début, nous laissons entièrement de côté pour aujourd'hui ce dernier point de vue, ne désirant envisager que le liquide en lui-même. Nous avons donc un traumatisme plus ou moins étendu, résultant de la rupture, et, en second lieu, un liquide plus ou moins irritant. De l'association de ces deux éléments vont s'ensuivre des phénomènes tout à fait différents.

Que la rupture soit étendue et le liquide assez irritant par lui-même, il se développe de la suppuration et de la gangrène. Que la rupture soit disséminée çà et là, et qu'en même temps le liquide injecté soit peu irritant par lui-même, il y aura résorption complète. Combinez maintenant chacun de ces facteurs, et vous aurez des produits intermédiaires.

Sans insister davantage sur ces faits, qu'indique la théorie, nous allons rapporter les expériences que nous avons faites soit avec l'eau distillée, soit avec une solution très-faible d'urée.

a — Voici tout d'abord une série d'injections faites tout simplement avec de l'eau distillée dans divers points du tissu cellulaire :

Nous injectons sur un chien jeune et vigoureux, de taille moyenne, 50 centimètres cubes d'eau distillée dans le tissu cellulaire de l'é-

paule, puis 50 centimètres cubes dans le tissu cellulaire de la hanche, puis 50 centimètres cubes dans le tissu cellulaire du thorax, lequel offre une laxité comparative beaucoup plus grande.

Au thorax et à l'épaule, la résorption complète est obtenue, sans aucune trace d'induration, sans aucun empâtement, sans adhérences secondaires, tandis qu'à la hanche il se produit dès le lendemain un gonflement inflammatoire; et vers le quatrième jour un abcès était devenu manifeste, abcès circonscrit, du volume d'une grosse noix environ.

Ainsi, de l'eau distillée pure et simple, injectée en grande quantité dans un tissu cellulaire adhérent aux tissus sous-jacents peut produire de la suppuration. Et ce fait est constant; nous l'avons toujours obtenu en nous plaçant dans les mêmes conditions.

b — Cette expérience comparative que nous donnons est encore bien plus significative, car nous avons fait simultanément des injections considérables d'eau distillée et d'une solution d'urée très-faible. Au traumatisme produit par l'injection nous avons surajouté un autre élément d'irritation, une quantité tout à fait minime d'urée.

Sur un chien vigoureux et de forte taille nous pratiquons les injections suivantes :

Du côté gauche, 50 centimètres cubes d'eau distillée dans le tissu cellulaire de l'épaule, du thorax et de la hanche.

Du côté droit, 50 centimètres cubes d'une solution renfermant seulement 10 grammes d'urée pour 1,000 grammes dans les mêmes points correspondants.

Il y a eu résorption pour le tissu cellulaire lâche du thorax, aussi bien à droite qu'à gauche. A l'épaule il y a seulement résorption de l'eau distillée du côté gauche, et à droite il s'est produit un phlegmon circonscrit qui s'est terminé par suppuration. A la hanche, des deux côtés, il s'est fait un gonflement, puis un abcès localisé, un peu plus volumineux à droite.

La gradation successive des phénomènes inflammatoires est des plus évidentes, et nous pouvons aisément les résumer.

Le traumatisme simple, résultant d'un liquide non irritant injecté en quantité considérable, ne produit rien sur un tissu cellulaire lâche, mais peut aboutir à la suppuration pour un tissu cellulaire serré.

Surajoutez à ce traumatisme un autre élément d'irritation, et la suppuration se produira là où le traumatisme n'aura rien donné, suppuration d'autant plus considérable que le tissu cellulaire sera lui-même plus serré, plus dense, plus fortement adhérent aux autres tissus.

La conclusion pratique à tirer de ces recherches expérimentales nous paraît être la suivante, à savoir : que lorsqu'un malade se trouvera sous l'imminence d'une infiltration d'urine, il serait utile de lui faire prendre une certaine quantité de boissons, de quelque nature qu'elles soient. L'urine se trouvant dès lors peu riche en matières extractives, sera innocente pour les tissus qu'elle touchera, et si l'infiltration vient à se produire, elle pourra être complétement résorbée, sans déterminer ni suppuration, ni gangrène.

Cette indication pratique trouve son application immédiate dans les plaies contuses de l'urèthre, dans l'uréthrotomie interne, dans l'uréthrotomie externe, dans l'opération de la taille, toutes lésions traumatiques ou chirurgicales, qui sont une voie pour l'infiltration d'urine.

(Ces recherches ont éte faites dans le laboratoire du professeur Béclard.)

REGHERCHES

SUR LES SIGNES CLINIQUES

DU

DELIRIUM TREMENS FÉBRILE

Communication faite à la Société de Biologie, dans sa séance du 24 mai 1875,

PAR M. MAGNAN.

Quand on se trouve en présence de malades affectés d'alcoolisme aigu, on est fort embarrassé pour savoir quels sont les cas graves, quels sont, au contraire, les sujets dont on peut, avec assurance, annoncer la guérison.

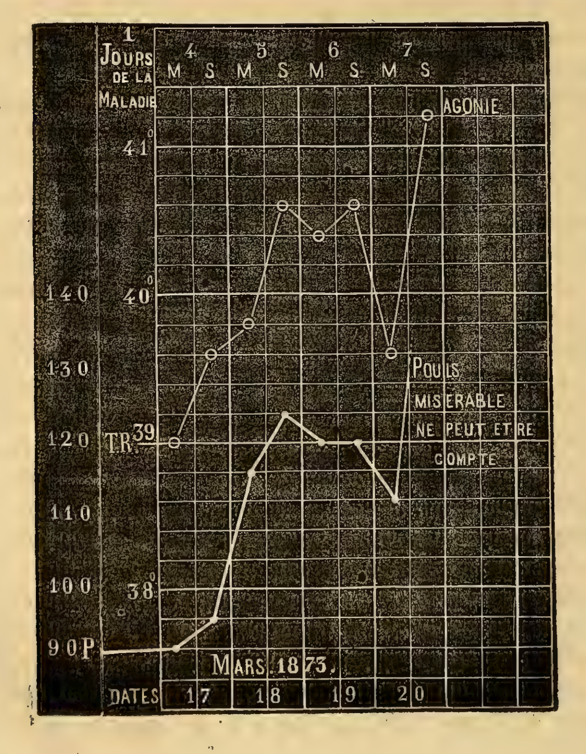
Supposons un alcoolisé avec les hallucinations multiples et très-actives, le tremblement de tout le corps, l'agitation, les cris, les frayeurs ou les violences résultant des perceptions illusoires et des hallucinations ; si à ces phénomènes on ajoute l'injection des yeux, l'altération des traits de la face, les sueurs profuses, la fréquence et la force du pouls, on a, en résumé, les signes principaux de l'alcoolisme aigu. Eh bien! tel alcoolique chez qui les symptômes précédents existent à un haut degré, guérit facilement, tel autre, au contraire, qui, en apparence, n'est pas plus fortement frappé, se trouve gravement atteint et peut rapidement succomber. Dans les deux cas, le délire toxique présente ses caractères habituels ; les hallucinations sont pénibles, mobiles, roulent sur les occupations journalières ou les préoccupations dominantes du moment. Dans quelques circonstances même, le délire se montre avec plus d'activité chez des alcooliques dont l'accès aigu n'offre aucun danger ; de là l'erreur possible, si l'on se basait sur l'intensité des phénomènes intellectuels pour juger du degré de gravité du delirium tremens. C'est donc en dehors des troubles de l'intelligence qu'il faut chercher les symptômes capables de se guider dans le diagnostic et le pronostic.

Le premier signe physique et le plus important est fourni par l'élément *fièvre*, que le thermomètre seul permet d'apprécier exac-

tement, le toucher donnant des renseignements incomplets, à cause de l'état sudoral presque constant de la peau chez ces malades. Dans les cas graves d'alcoolisme aigu, en dehors de toute complication pectorale, abdominale, en dehors de toute affection intercurrente, pouvant par elle-même provoquer la fièvre, la température prise au rectum, après avoir oscillé pendant deux ou trois jours autour de 39 degrés, s'élève en présentant une ligne ascendante à oscillations plus ou moins régulières, et gagne promptement en 24 ou 48 heures 40 degrés, 41 degrés et même plus, à la période agonique.

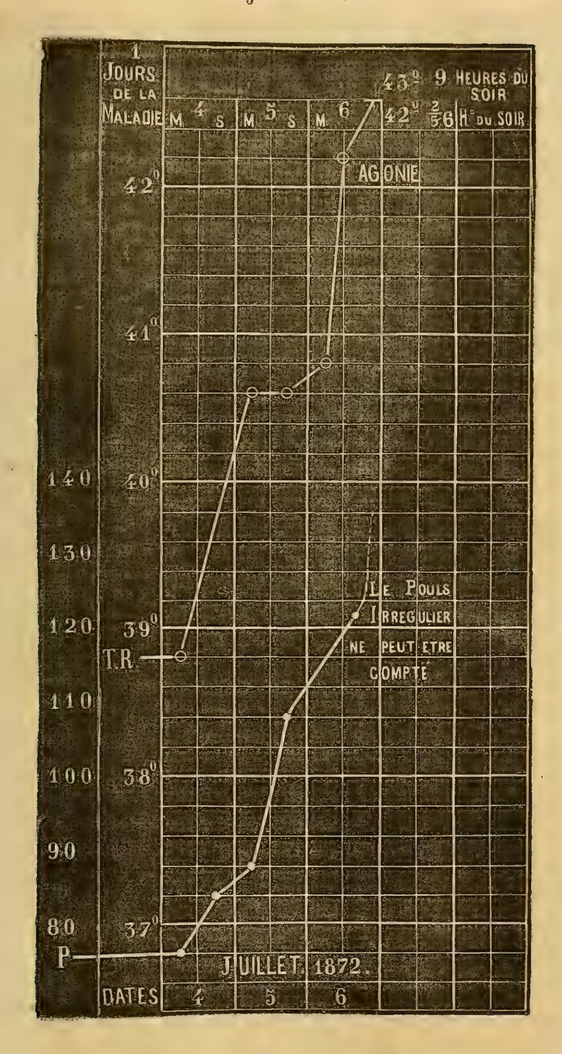
Les trois tracés suivants donneront une idée de la marche de la température dans les cas graves; les tracés 2 et 3, qui répondent aux faits les plus communs, montrent, dans les derniers jours de la vie, la rapidité ascensionnelle de la ligne thermométrique. Le tracé n° 1 est plus irrégulier.

TRACÉ N° 1. — C. Léopold, 53 ans, entré à Saint-Anne le 15 mars 1873.

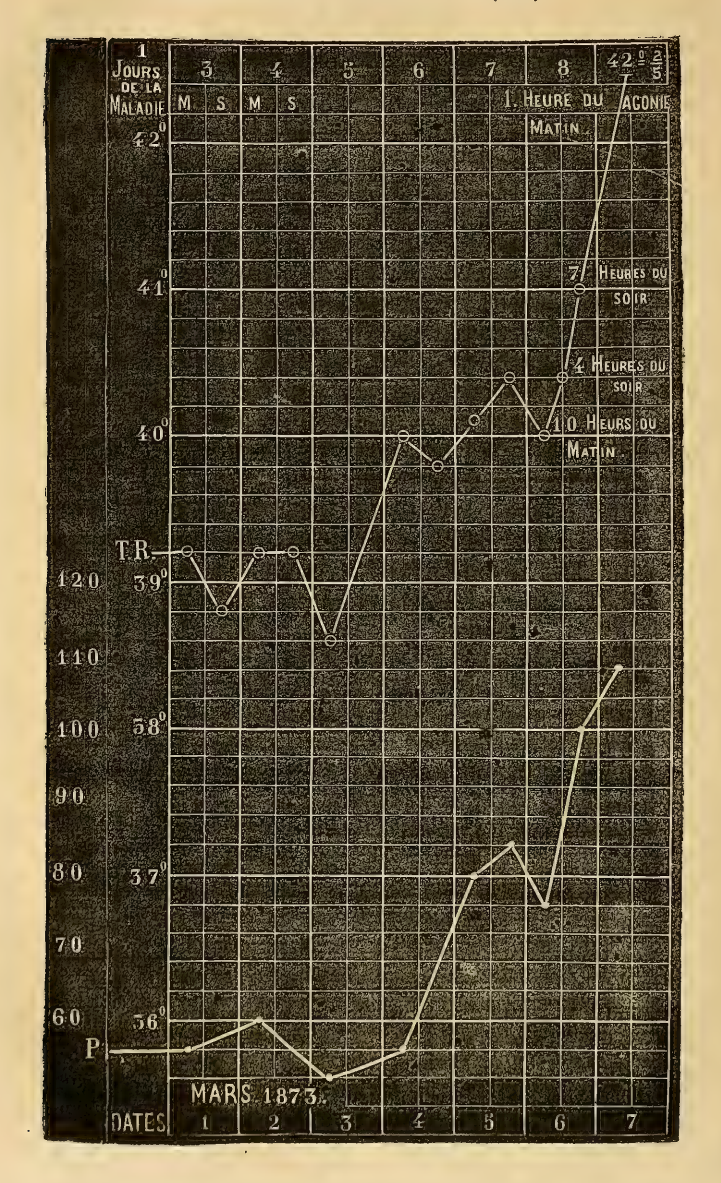


TRACÉ N° 2. — L. Auguste, 36 ans,

le 3 juillet 1872.



TRACÉ N° 3. — T. Pierre, 40 ans, marchand de charbons, entré à Sainte-Anne le 28 février 1873 (soir).



Lorsque le delirium tremens fébrile se termine heureusement, dès le troisième ou le quatrième jour, la colonne thermométrique s'abaisse et oscille pendant quelques jours entre 38 et 39 degrés, avant de reprendre le type normal. Le tracé nº 4 indique la marche habituelle de la température dans les cas favorables. La ligne s'abaisse de 40 degrés à 39 degrés, puis elle offre des oscillations descendantes pendant trois à quatre jours entre 39 et 38 degrés, pour arriver finalement à la température normale de 37 degrés 2 ou 3 cinquièmes. Le tracé nº 5 fournit un exemple plus rare de défervescence; il présente des oscillations irrégulières et une légère élévation thermique, passagère d'ailleurs, au onzième jour, après une marche décroissante de plusieurs jours.

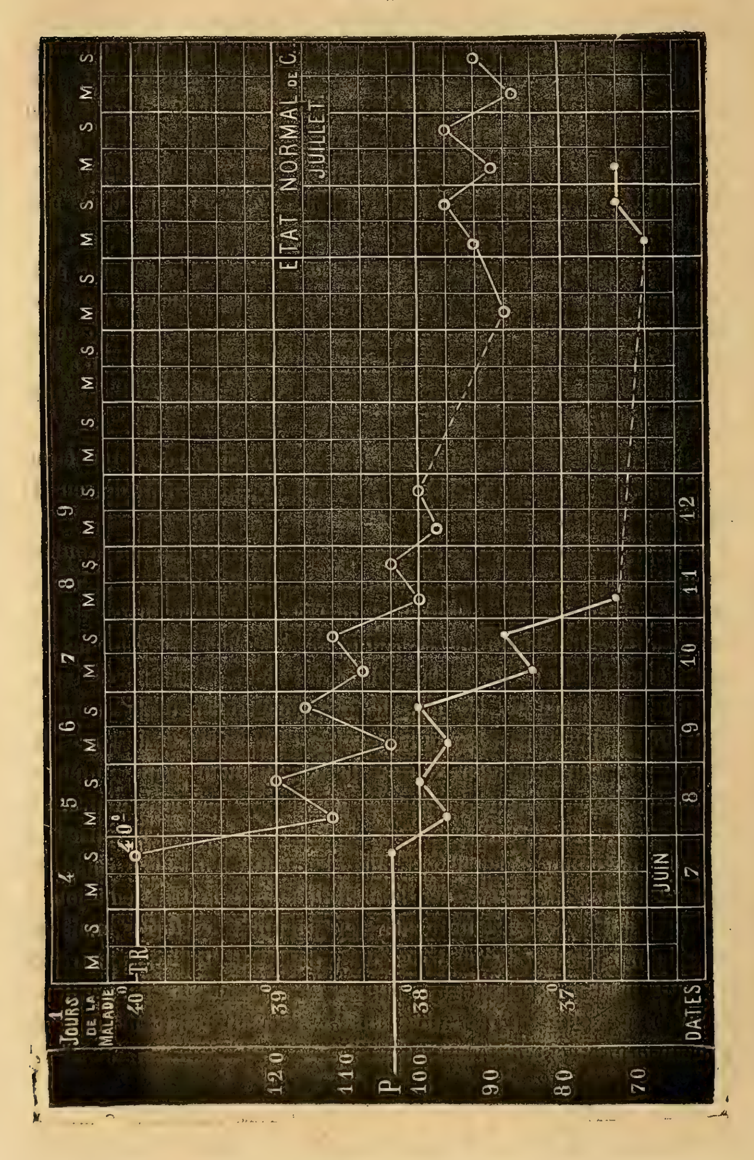
Dans les cas d'alcoolisme aigu à forme bénigne, la colonne peut s'élever jusqu'à 38 degrés 2 ou 3 cinquièmes, par suite de l'agitation quelquefois extrême de l'alcoolique, mais cette limite est rarement dépassée. et, dans tous les cas, aussitôt que le malade a un moment de répit, la colonne thermométrique descend rapidement et oscille autour de 38 degrés.

Le pouls, on le voit d'après les tracés, ne suit pas d'une façon régulière la marche de la température et ne peut fournir de renseignements précis.

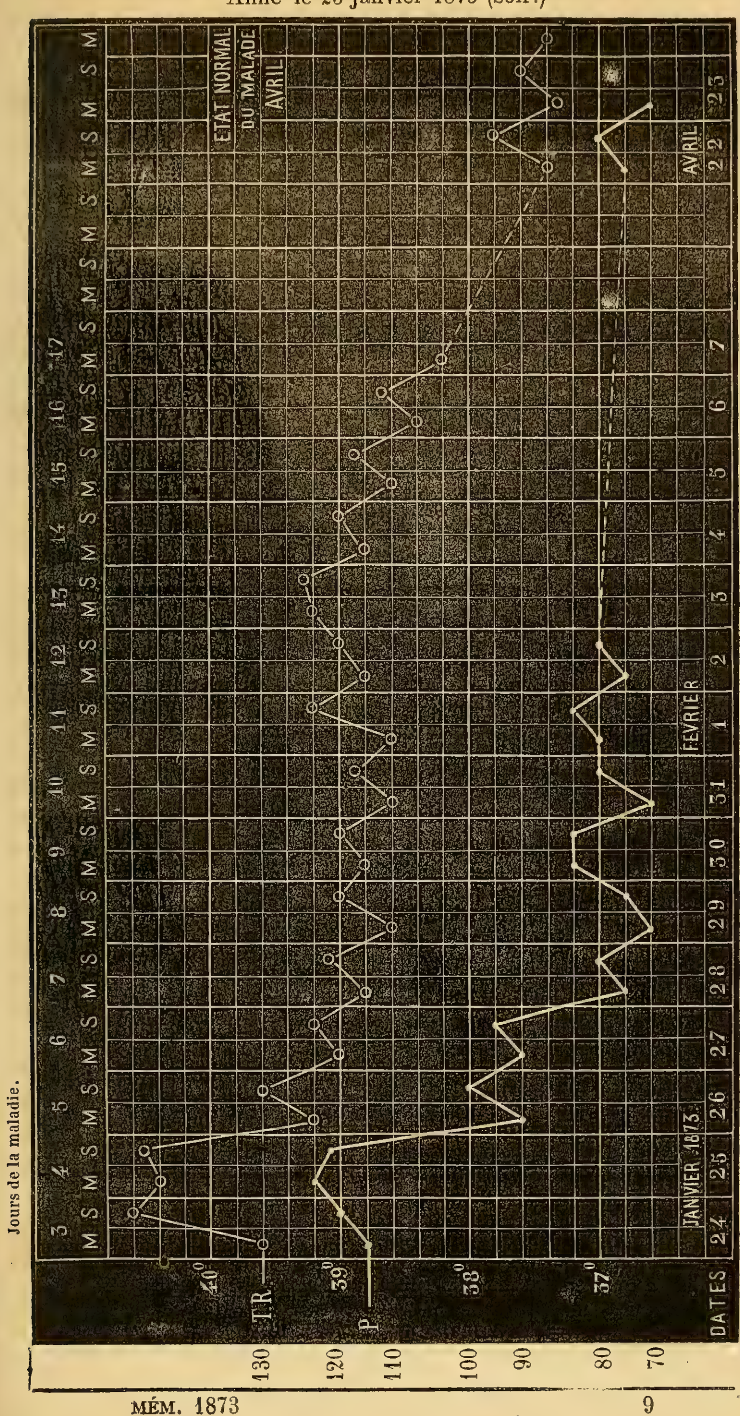
Un second signe d'une grande valeur est fourni par les troubles du mouvement, et ici encore il faut distinguer l'intensité même de ces accidents avec leur durée, leur persistance et leur degré de généralisation. Un alcoolique présente un tremblement énorme des bras, des jambes et de la face. Si ce tremblement ne persiste pas, s'il n'occupe pas tous les muscles du corps, on peut se rassurer; c'est un accident passager qui s'apaisera sans laisser de traces fâcheuses de son passage. Mais si le tremblement, d'une intensité d'ailleurs moyenne, s'est emparé de tout le système musculaire, s'il s'accompagne de petites secousses, de frémissements généralisés; si tous ces phénomènes persistent sans disparaître pendant le sommeil, non-seulement on arrive dès le deuxième ou le troisième jour à l'épuisement nerveux, à un abattement complet des forces, mais encore la persistance de tous ces symptômes est l'indice d'un travail irritatif intense occupant les centres nerveux et plus particulièrement l'axe rachidien, irritation dont l'autopsie donne malheureusement la preuve trop fréquente.

Pour se faire une idée juste de ce tremblement, il faut appliquer la main sur le tronc, sur les membres ; on sent alors sous les doigts

TRACÉ Nº 4. — C., 43 ans, teinturier, entré à Sainte-Anne le 7 juin 1872.



TRACÉ N° 5. — A. Victor, 30 ans, graveur sur pierre, entré à Sainte-Anne le 23 janvier 1873 (soir.)



les frémissements, les ondulations inégales, irrégulières, les petites secousses qui se produisent dans tous les muscles ; et en pressant, on s'assure que ces désordres moteurs résident également dans les couches musculaires profondes ; les malades vibrent ainsi des pieds à la tête sans que le sommeil, d'ailleurs fort rare, puisse arrêter ces accidents.

On voit encore survenir, assez rapidement, de la faiblesse musculaire; et les malades qui, les deux ou trois premiers jours, peuvent se tenir debout, marcher malgré la trémulation générale, chancellent ensuite, serrent plus faiblement, quoique le tremblement et les autres troubles de la motilité n'aient pas augmenté. Cette paralysie incomplète, plus marquée ordinairement dans les membres inférieurs, trouve fréquemment une explication suffisante dans des hypérémies parfois considérables et des hémorrhagies plus ou moins étendues que révèle l'autopsie, sans compter l'action spéciale du poison qui déjà s'est exercée plus particulièrement sur la moelle, et qui tend à rendre plus active l'influence des autres causes.

Ce troisième signe, basé sur l'état des forces musculaires, a moins d'importance que les deux précédents tirés de la température et du tremblement, parce qu'il n'est pas constant, et surtout parce que son apparition est plus tardive.

Le delirium tremens fébrile, dégagé de toute maladie intercurrente, caractérisé principalement par la fièvre et le tremblement spécial dont nous avons parlé, se distingue d'une façon radicale du delirium tremens associé aux affections intercurrentes et aux traumatismes.

a. Le delirium tremens fébrile survient, presque toujours, à la suite d'excès récents et nombreux de boissons; le delirium tremens associé aux affections intercurrentes se déclare chez l'alcoolique chronique, sans excès nouveau, à l'occasion uniquement de la maladie qui vient le frapper accidentellement.

b. Dans le delirium tremens fébrile, la fièvre est un élément essentiel de la maladie et ne dépend que d'elle-même; dans l'autre forme de delirium tremens, la fièvre a des sources multiples, depuis la pneumonie, l'érysipèle, la péricardite, etc., jusqu'au traumatisme accidentel ou thérapeutique.

La fièvre, dans ces conditions, se comporte différemment, selon les cas, et suit le cycle fébrile ou la marche de l'affection intercurrente.

c. Dans les deux ordres de faits, on doit tenir compte du degré d'alcoolisme chronique auquel est arrivé l'individu, mais tandis que chez les premiers, la gravité dépend surtout de l'intensité même de l'accès aigu, chez les seconds, elle se trouve sous la dépendance de la maladie surajoutée.

d. Dans le delirium tremens fébrile, en dehors de l'hypérémie aboutissant quelquefois à l'hémorrhagie et attestant ainsi l'irritation très-violente des centres nerveux, on ne trouve guère, à l'autopsie, dans les différents systémes, que les altérations plus ou moins avancées de l'alcoolisme chronique (stéatose et sclérose); l'autre forme de delirium tremens, en outre des altérations de l'alcoolisme chronique, presente les lésions propres à la maladie intercurrente, lésions souvent très-étendues et cause principale de la terminaison funeste.

e. Ajoutons que les sujets affectés de delirium tremens fébrile, en raison de l'acuité du délire, entrent généralement dans les asiles, tandis que les malades atteints de delirium tremens associé aux affections intercurrentes, sont plus habituellement traités dans les hôpitaux ordinaires.

Répondant à M. Ollivier, M. Magnan explique qu'étant à l'Asile Sainte-Anne, il a eu de nombreuses occasions de faire le diagnostic dont il parle, et qu'il a pu noter plus d'une quinzaine de cas de delirium tremens fébrile.

FAITS EXPÉRIMENTAUX

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DE LA MYÉLITE ET DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE

TUMÉFACTION

DES CYLINDRES D'AXE ET DES CELLULES DE DEITERS

Note lue à la Société de Biologie, le 19 juillet 1875,

PAR M. A. JOFFROY,

Secrétaire de la Société.

En 1872, j'ai fait dans le laboratoire de physiologie du Muséum, dirigé par M. Cl. Bernard, des expériences ayant pour but de déterminer chez des chiens une inflammation de la moelle épinière. Plusieurs particularités observées immédiatement ont été communiquées à la Société, à cette époque.

L'étude histologique des centres nerveux provenant des animaux mis en expérience, a été faite au laboratoire de M. Charcot, après conservation et durcissement dans l'acide chromique.

On sait que, en 1864, Frommann (1) a rencontré une tuméfaction moniliforme des cylindres d'axe s'étendant à une certaine distance du foyer de ramollissement. Cette altération était à peu près passée dans l'oubli lorsqu'en 1871, M. Charcot, dans deux cas de myélite traumatique, et moi-même dans un cas de myélite spontanée que je communiquai à mon maître, nous rencontrâmes de nouveau cette

---

(1) *Untersuchungen uber die normale und patholog. anatomie des Ruckenmarkes*. Iéna, 1864. Planche IV, fig. 11 et 12.

altération. M. Charcot publia la relation de ces trois cas dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE (1).

W. Muller publiait à la même époque un mémoire où se trouvait également mentionnée la même lésion dans un cas de myélite traumatique. Depuis la publication de ces faits, M. Charcot en a rencontré d'autres semblables au point de vue qui nous occupe, et de mon côté, j'ai revu également le gonflement des cylindres axiles dans un cas de myélite par compression sans production de corps granuleux. Il nous a paru intéressant de chercher à reproduire expérimentalement ces altérations. Nous avons obtenu ce résultat dans quelques cas.

OBS. I. — Un chien de taille moyenne est mis en expérience le 2 avril 1872. On ouvre le canal rachidien au niveau de l'union de la région dorsale et de la région lombaire. On comprime modérément la moelle, et, en outre, on enfonce dans son épaisseur quatre épingles très-fines dirigées : deux vers le haut et deux vers le bas.

L'animal présente consécutivement une paralysie presque complète du sentiment et de la motilité.

Le 8 avril, on constate une certaine amélioration : la patte postérieure gauche a recouvré quelques mouvements.

Le 15 avril, l'animal se tient sur son train de derrière.

Le 20, on peut considérer l'animal comme guéri.

La moelle est alors de nouveau mise à nu, et on introduit dans son épaisseur une petite canule, à l'aide de laquelle on dilacère la substance nerveuse, d'abord du côté de la région dorsale, puis du côté de la région lombaire ; enfin on incise verticalement les cordons postérieurs et on introduit dans cette plaie un petit fragment de potasse caustique. Les lésions ainsi produites portent plus particulièrement sur le côté gauche.

Le 21 avril, on constate une paralysie complète de la patte postérieure gauche. Celle du côté droit est seulement affaiblie, mais l'animal peut encore se tenir dessus.

La sensibilité est exagérée dans tout le train postérieur, surtout à droite.

Le 12 mai, il y a une amélioration notable. Le chien se tient sur ses deux pattes, mais celle de gauche est très-affaiblie. La démarche

(1) Charcot. *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1872, page 93 et suiv.)

de l'animal est principalement caractérisée par une incoordination motrice du train postérieur qui, plus encore que l'affaiblissement, apporte des entraves à la marche.

En outre, on constate une atrophie très-marquée, surtout aux cuisses, et surtout du côté gauche.

Depuis la seconde expérience, il y a une incontinence de l'urine, et aussi, mais à un degré moindre, des matières fécales.

Le chien vécut ainsi sans présenter aucun changement notable, avec sa faiblesse et son incoordination motrice du train postérieur, jusqu'à ce que son état général devenant mauvais, on le vit s'affaiblir rapidement. Il mourut le 3 novembre 1872.

A l'autopsie (1) on trouva, dans une étendue de 4 centimètres environ, un ramollissement de la moëlle, caractérisé histologiquement par une abondance considérable de corps granuleux. Au-dessus et au-dessous la moelle ne présentait pas de particularités importantes à noter.

Les muscles des cuisses étaient pâles, surtout à gauche, et réduits à un très-petit volume. Cependant la plupart des fibres musculaires avaient conservé leur conformation normale. Un petit nombre seulement d'entre elles renfermait des granulations graisseuses, quelques-unes abondamment.

Après conservation et durcissement de la moelle dans l'acide chromique, on observe sur des coupes les diverses altérations suivantes :

(*a*) La portion qui était complétement ramollie ne présente pas un durcissement et une consistance qui en permettent l'examen. Cette portion se trouve située entre la région dorsale et la région lombaire, sur laquelle elle empiète davantage.

(*b*) Au-dessus du ramollissement, et dans une étendue de trois centimètres environ, on observe une altération du tissu de la moelle portant sur la partie postérieure de la commissure grise, sur les parties voisines des cornes de substance grise, et s'étendant aussi à la substance blanche la plus voisine, dans les cordons postérieurs.

A droite et à gauche, dans la partie la plus externe de la commis sure, on observe en grand nombre des fibrilles longues, non ramifiées, plus fines que les prolongements des cylindre-axes, et partant d'un centre représenté par une masse bien limitée de protoplasma et fortement colorée par le carmin.

---

(1) J'adresse mes remercîments à mon ami et collègue M. Hanot, qui voulut bien, en mon absence, pratiquer cette autopsie.

Nous avons réussi à isoler, par dilacération, certains de ces corps munis de leurs prolongements, et nous les regardons comme des cellules de Deiters.

Cependant nous devons faire observer :

1° Que nous n'avons vu dans ces corps ni noyau ni nucléole. Mais nous croyons devoir l'attribuer au séjour très-prolongé de la moelle dans l'acide chromique. C'est ainsi que les noyaux des cellules nerveuses motrices n'apparaissaient que très-difficilement.

2° Ces amas de protoplasma étaient un peu plus volumineux que les cellules à prolongements qui existaient dans le cas de syphilôme des centres nerveux publié par MM. Charcot et Gombault (1), de telle sorte qu'on devrait ici les considérer comme étant le siége d'un gonflement inflammatoire.

(*c*) Dans toute l'étendue de la moelle, et aussi bien au-dessus qu'au-dessous du foyer de ramollissement on observait, sur toutes les coupes, des cylindres d'axe tuméfiés.

Au-dessus du foyer de ramollissement, on en voit un assez grand nombre vers le milieu des faisceaux blancs antérieurs. Leur diamètre est cinq à six fois environ plus grand qu'à l'état normal. On en rencontre également, mais moins nombreux et moins tuméfiés, dans les cordons latéraux. On les note enfin dans les cordons postérieurs, mais parfaitement localisés aux faisceaux radiculaires externes.

On les retrouve, au milieu des cordons antéro-latéraux, dans toute la région dorsale supérieure et dans la région cervicale, seulement leur diamètre est moindre qu'au voisinage du foyer de ramollissement, et ils sont en nombre plus petit. Il en est de même à la région lombaire.

(*d*) Indépendamment des altérations relatives aux cellules de Deiters et aux cylindres d'axe, on obseerve dans toute la longueur de la moelle une dilatation considérable du canal central, qui est rempli d'une matière granuleuse. On aperçoit, à l'œil nu, non-seulement le canal, mais encore la substance granuleuse qui l'oblitère.

Enfin il existe une dégénération ascendante, caractérisée par une épaissement très-marqué des trabécules du cordon de Goll. Cette lésion se présente sur les coupes sous la forme d'un cône qui diminue rapidement, mais qui se retrouve cependant encore à la région cer-

(1) Charcot et Gombault. *Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observé chez une femme syphilitique.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1873, n[os] 2 et 3.)

vicale. Il est à noter qu'on n'observe pas en ces points de tuméfaction des cylindres d'axe.

Obs. II. — On ouvre le canal rachidien d'un chien adulte, de taille moyenne et vigoureux, au niveau des dernières vertèbres dorsales.

Au moyen d'une canule très-fine on injecte dans l'épaisseur de la moelle, au-dessus et au-dessous de la partie mise à découvert quelques gouttes de teinture d'iode.

Les jours suivants, le chien présente une paraplégie presque complète du mouvement. La sensibilité n'est qu'affaiblie dans les membres postérieurs. Peu à peu la motilité reparaît et le chien est à peu près complètement guéri le 13 juin.

On met alors de nouveau la moëlle à découvert au niveau de la cicatrice. La moelle est incisée assez profondément, et on dépose dans la plaie un morceau de perchlorure de fer. Il en résulte une paraplégie d'abord complète mais qui, au bout d'un mois, s'améliore très-lentement. Cette amélioration porte uniquement sur la force musculaire. L'animal conserve de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et sa démarche est caractérisée par un degré assez marqué d'incoordination des mouvements.

L'animal s'affaiblit et meurt le 9 août 1872.

A l'autopsie (1) on trouva un ramollissement de la moelle au niveau des points mis à nu et irrités mécaniquement et chimiquement.

Il y avait là une quantité considérable de corps granuleux.

Les muscles des membres inférieurs, principalement ceux de la cuisse, sont grêles et renferment un nombre assez important de fibres ayant subi la transformation granuleuse.

Dans les nerfs sciatiques on rencontre quelques tubes dégénérés.

Après conservation et durcissement de la moelle dans l'acide chromique, on l'étudie par la méthode des coupes minces.

Dans toute l'étendue de la moelle on voit qu'un grand nombre de cylindres d'axe sont hypertrophiés, leur diamètre étant quatre à cinq fois plus grand qu'à l'état normal. C'est principalement dans les faisceaux blancs antérieurs, au voisinage du sillon médian, que cette

---

(1) En mon absence, l'autopsie fut faite fort obligeamment par mon ami et collègue, M. Luneau.

altération est plus prononcée, mais elle n'est pas localisée en ce point ; elle est irrégulièrement distribuée dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux.

Dans les cordons postérieurs, on la retrouve dans les faisceaux radiculaires externes, mais elle manque complétement dans les cordons de Goll.

Ces lésions des cylindres d'axe sont un peu plus prononcées au-dessus du foyer que dans le reste de la moelle. Elles ont à peu près la même intensité aux régions lombaire, cervicale et dorsale supérieure ; seulement les faisceaux radiculaires externes ne sont altérés d'une façon notable que dans la région dorsale moyenne et inférieure.

Les coupes longitudinales démontrent que les cylindres d'axe tuméfiés ne sont pas cylindriques mais irrégulièrement moniliformes. Ils présentent des alternatives de dilatation et de resserrement, et l'on passe insensiblement d'un point rétréci à un point très-élargi.

Au-dessus du foyer, et dans une étendue de sept à huit centimètres, on observe une dégénération ascendante peu marquée, limitée à une partie des cordons de Goll, et disparaissant complétement à sept ou huit centimètres au-dessus du foyer.

Enfin, dans toute la longueur de la moelle, le canal central est très-dilaté, comme dans le cas précédent, et renferme une substance granuleuse et quelques globules blancs. Les vaisseaux voisins sont fortement injectés.

Obs. III. — Dans une troisième expérience, qui ne se distingue des précédentes que parce que la mort est survenue cinq jours après l'opération, on constatait également l'hypertrophie de quelques cylindres d'axe situés dans les cordons antérieurs de substance blanche, au voisinage du sillon médian. Seulement ici les cylindres tuméfiés etaient peu nombreux (on n'en voyait que trois ou quatre sur une coupe), et l'hypertrophie était telle qu'ils remplissaient complétement le tube nerveux.

On ne retrouvait cette lésion que dans une étendue de douze à quinze centimètres au-dessus du foyer de ramollisse-ment.

Il nous a paru intéressant de publier ces faits malgré tout ce que ces expériences présentent d'incomplet, car, si elles sont probantes au point de vue de l'existence de la lésion des cylindres d'axe, dans toute la longueur de la moelle, dans certains cas de ramollissement inflammatoire, elles sont entièrement insuffisantes pour nous rensei-

gner sur l'époque de l'apparition, sur la marche et sur l'avenir de cette lésion.

La tuméfaction des cylindres d'axe peut se produire très-rapidement. On la rencontre dans l'expérience III, cinq jours après l'irritation mécanique et chimique de la moelle à la région dorsale inférieure. M. Charcot l'a rencontrée chez un soldat qui eut la colonne vertébrale brisée, et la moelle coupée par une balle et qui mourut au bout de vingt-quatre heures.

Que devient cette lésion ? Les expériences précédentes ne peuvent nous renseigner sur ce point, mais nous pensons, d'après ce que nous avons observé chez l'homme dans un cas de myélite spontanée, que cette lésion peut aboutir à la destruction des cylindres d'axe, et qu'en général, dans ce cas, la désintégration atteint aussi le tissu conjonctif environnant et qu'il se forme de la sorte des foyers de désintégration, ayant une forme allongée dans le sens de l'axe spinal.

Quant à la nature de cette lésion, nous croyons qu'il s'agit là d'un processus irritatif, d'une lésion inflammatoire, d'une sorte d'inflammation parenchymateuse. Toutefois il importe de séparer complétement cette altération de la dégénération graisseuse des tubes nerveux. On ne rencontre jamais, en effet, dans le tube nerveux, autour du cylindre d'axe tuméfié, de granulations graisseuses; et d'autre part, dans les cas ou la myéline des tubes nerveux est transformée en graisse, soit dans les nerfs, soit dans la moelle (1) on n'a jamais signalé de tuméfaction des cylindres d'axe. Il est donc naturel de penser que la transformation graisseuse de la myéline d'une part, et la tuméfaction des cylindres d'axe d'autre part, appartiennent à deux processus différents.

Enfin, il importe de remarquer que dans les deux premières observations, dans la première principalement, il s'est produit une dégénération ascendante et que l'on n'a pas observé de tuméfaction des cylindres d'axe dans les cordons de Goll. Si l'on considère, en outre, que la distribution des cylindres hypertrophiés est la même au-dessus et au-dessous de la lésion, on est porté à penser que cette altération ne joue aucun rôle dans les dégénérations ascendantes ou descen-

---

(1) Michaud. *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* Th. de Paris, 1871, page 14.

dantes. Mais nos observations sont trop peu nombreuses pour nous permettre de rien affirmer.

On remarquera également les particularités rencontrées dans la substance grise, au-dessus du foyer inflammatoire, et dans des points atteints eux-mêmes par l'inflammation. La présence de corps munis de prolongements longs et nombreux et que nous pensons être des cellules de Deiters est un fait qui mérite d'être signalé. Car si ces éléments sont décrits à l'état normal, il semble d'après l'observation de Rindfleisch (1), d'après celle de MM. Charcot et Gombault (2), que ces éléments soient non-seulement plus faciles à voir à l'état pathologique mais encore qu'ils jouent un rôle important dans l'évolution de certaines inflammations des centres nerveux. M. Charcot les a recherchés dans ces derniers temps et les a rencontrés dans tous les cas de myélite chronique qu'il a pu examiner. (Sclérose en plaques, ataxie locomotrice).

Avant de terminer cette note, nous croyons devoir rapprocher les lésions observées dans les expériences I et II, de celles signalées dans l'ataxie locomotrice par notre ami Pierret (3) et professées à la Salpêtrière par notre maître commun, M. le professeur Charcot. On a vu que le chien, sujet de l'expérience I, présentait des troubles de la marche que l'on ne pouvait comparer qu'à ceux que l'on observe chez les ataxiques. « L'incoordination motrice, plus encore que l'affaiblissement (du train postérieur), apporte des entraves à la marche.» Des symptômes semblables furent également observés dans la seconde expérience.

D'autre part, l'examen de la moelle dans ces deux cas, nous montre que dans une certaine étendue, au voisinage du point irrité, les cordons postérieurs, renferment un certain nombre de cylindres d'axe tuméfiés et exactement limités aux faisceaux radiculaires externes; le cordon cunéiforme n'en renfermant aucun qui soit le siége d'une tuméfaction notable.

Il nous paraît rationnel de voir là une confirmation expérimentale

---

(1) Rindfleisch. *Traité d'histologie pathologique.* (Traduction de F. Gross, 1873), page 634.

(2) Charcot et Gombault. *Loc. cit.*

(3) A. Pierret. *Note sur la sclérose des cordons postérieurs, dans l'ataxie locomotrice progressive.* (Arch. de phys., 1872, p. 364.)

de la théorie proposée par MM. Charcot et Pierret et d'après laquelle les symptômes principaux observés du côté des membres dans l'ataxie locomotrice seraient liés à une lésion irritative des faisceaux radiculaires externes : le cordon de Goll n'étant atteint dans ces cas que secondairement et ses altérations n'ayant qu'une influence très-restreinte sur l'ensemble des symptômes.

MONSTRE HUMAIN TRIPLE

PAR INCLUSION

PAR M. PHILIPEAUX, D. M. P.

J'ai montré, le 17 avril 1873, à la Société de Biologie, un poulet monstreux, au vitellus duquel était suspendu le train postérieur d'un autre poulet.

M. le docteur Armand Moreau, mon ami et mon collègue au Muséum d'histoire naturelle, m'a communiqué à cette occasion un fait bien plus remarquable et qui est très-rare dans la science. Il s'agit d'un monstre humain triple par inclusion (1). Ce fait a été publié par le docteur Gaetano-Nocito, à Girgenti (2).

Je crois que l'auteur n'a pas très-bien compris le mode de production de cette monstruosité et il m'a semblé qu'il y aurait quelque intérêt à tenter d'en donner la théorie.

Il s'agit d'un homme nommé François Arrigo, âgé de 32 ans, né en 1820, à Girgenti, de parents sains et d'une mère ayant eu plusieurs grossesses doubles. Doué d'un tempérament bilieux, n'ayant jamais été sérieusement malade avant l'âge de 27 ans, il n'avait eu que quelques accès de fièvre, quelques ictères. Mais à partir de cette époque (27 ans), il fut pris de vives douleurs à l'hypochondre droit, douleurs qui durèrent pendant trois ans sans discontinuer. Rien ne put cal-

---

(1) M. Cruveilhier, dans son ouvrage sur l'*Anatomie pathologique*, t. I, page 324, cite un exemple analogue observé sur un fœtus, dans l'abdomen duquel on trouva les restes de deux embryons. Cette observation à été publiée par Fattoria, de Pavie, en 1815.

(2) *Mémoire sur un cas de monstruosité humaine par inclusion*, publié par le docteur Gaetano-Nocito, en 1850, à Girgenti, chez Vincenzo-Liponi.

mer ces douleurs et elles ne cessèrent qu'après qu'il se fut formé un énorme abcès de la région de l'hypochondre droit, abcès qui s'ouvrit un jour spontanément.

De cet abcès sortirent les restes osseux et macérés de deux embryons humains pouvant avoir, l'un deux mois, et l'autre trois mois environ de vie intra-utérine. J'ai déterminé l'âge de ces deux embryons, d'après la longueur que le docteur Gaetano-Nocito assigne aux tibias, à savoir : six millimètres pour le tibia d'un des embryons, ce qui suppose l'âge de deux mois de vie fœtale, et huit millimètres pour l'autre, ce qui suppose l'âge de trois mois.

François Arrigo, mourut en 1852, à l'âge de 32 ans, d'une myélite avec paralysie de la partie inférieure du corps, survenue à la suite d'une carie des vertèbres dorsales. Si maintenant on cherche à bien se rendre compte de cette monstruosité triple par inclusion (1), on peut dire, et cela comme chose certaine, que trois ovules ont été fécondés en même temps, qu'ils se sont développés tous trois dans l'utérus de leur mère à côté l'un de l'autre ; l'un pendant deux mois, l'autre pendant trois mois et le troisième pendant toute la durée de la gestation (9 mois). Celui-ci à été Arrigo.

Mais on doit se demander comment les deux premiers embryons sont entrés dans l'abdomen du troisième, c'est-à-dire d'Arrigo, leur frère, et sont venus se placer dans l'hypochondre droit.

Il est probable que, sous l'influence d'une compression exercée par l'utérus, deux des embryons ont été gênés dans leur développement, appliqués sur le troisième embryon qui, moins comprimé, se sera développé plus facilement. Les enveloppes de ce dernier embryon auront été perforées par les deux autres, par suite de la pression continue qui les maintenait en contact avec ces membranes.

Ils ont pu pénétrer même dans la cavité viscérale d'Arrigo, par l'ouverture ombilicale, alors que cette ouverture n'était pas encore fermée. C'est donc dans la première quinzaine de la gestation que cette inclusion a dû se faire. Il est vraisemblable que les deux embryons ainsi inclus dans le troisième se sont greffés à l'intérieur de la paroi abdominale dès les premiers temps de leur pénétration dans

---

(1) *Monstruosité niée dans l'espèce humaine*, par Haller, Chaussier, Meckel et Adelon.

V. Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, t. I, page 324.

la cavité viscérale d'Arrigo, et c'est ainsi, sans doute, qu'ils ont pu continuer à vivre d'une vie parasitaire, à se développer plus ou moins irrégulièrement et à s'accroître pendant un certain temps. Peu à peu, les embryons incarcérés se sont entourés d'un kyste à cause de l'irritation qu'ils ont déterminée sur la région de l'hypochondre droit, c'est-à-dire là où ils s'étaient greffés.

Mais il faut admettre encore qu'avant cet enkystement et alors que ces embryons vivaient, comme nous l'avons dit, d'une vie parasitaire, l'un d'eux est mort un certain temps avant l'autre, la greffe étant probablement plus imparfaite pour lui que pour l'autre. Le kyste s'est formé vraisemblablement lorsque ces deux embryons étaient morts et lorsque, par suite même des modifications que la mort leur a fait subir, ils sont devenus des corps étrangers irritants.

Ce kyste a grossi peu à peu pendant un certain temps, puis a conservé des dimensions à peu près constantes jusqu'au moment où, sous des influences non déterminées, il est devenu un foyer de suppuration. Ce kyste n'a donné lieu à aucun accident pendant bien longtemps, puisque Arrigo avait pu suivre les cours de théologie, devenir prêtre, et exercer cette profession saus aucun empêchement jusqu'à l'âge de 27 ans; ce n'est qu'à partir de cette époque qu'il commença à souffrir de la tumeur qu'il portait au côté droit. Cette tumeur augmenta à partir de ce jour, et il y ressentit des douleurs qui devinrent très-vives, ainsi que je l'ai dit: elles le privèrent de repos pendant trois ans, c'est-à-dire jusqu'au jour où un énorme abcès se fut formé dans cette tumeur, abcès qui perça spontanément et duquel sortit une grande quantité de pus avec les os macérés dont nous avons parlé et dont la plus grande partie a été détruite par le pus du kyste.

Les os rendus avec le pus sont pour l'embryon de deux mois; 1° un humérus; 2° un tibia et 3° plusieurs fragments d'os indéterminés; et pour l'embryon de trois mois: 1° trois vertèbres, une lombaire, une dorsale et une cervicale; 2° cinq phalanges onguéales; 3° un cubitus; 4° plusieurs pièces sternales; 5° un radius; 6° deux humérus; 7° une omoplate; 8° un péroné; 9° un os iliaque; 10° deux têtes de fémur; 11° enfin, quelques os crâniens, mais incomplets.

A partir de ce jour la guérison d'Arrigo fut complète, mais hélas!

elle ne fut pour lui que de courte durée, car trois ans après il succombait, à l'âge de 32 ans, dans d'atroces douleurs occasionnées par la carie des vertèbres dorsales, carie qui détermina une myélite avec paralysie complète de la partie inférieure du corps.

On voit que l'interprétation que je donne du fait publié par le docteur Gaetano-Nocito, se rapproche beaucoup de celle qui a été proposée par Dupuytren. En effet, d'après ce célèbre chirurgien, la pénétration ou l'intussusception est la pénétration d'un germe fécondé dans un autre germe fécondé, de telle sorte que le fœtus inclus est bien le frère contemporain du fœtus parfait.

L'interprétation que j'ai indiquée brièvement est évidemment moins vague que les idées émises par le docteur Gaetano-Nocito, à propos du fait si intéressant qu'il a publié.

Il dit en effet :

« Que cette monstruosité est le fait d'un accident ou d'une aberra-
« tion de la nature. »

Je crois qu'il n'y a pas là aberration de la nature, mais qu'il s'agit simplement d'un cas de grossesse triple, avec inclusion de deux embryons dans le troisième.

Il dit encore « qu'on chercherait vainement à expliquer ce phénomène. »

Ce que je viens de dire montre qu'il n'est pas difficile d'en don-
« ner une explication très-simple.

Pour lui « ce monstre humain triple par inclusion serait le résul-
« sultat d'une maladie externe et interne. »

Il est clair qu'une pareille hypothèse n'explique rien, mais il a raison lorsqu'il « pense que l'inclusion de deux embryons dans
« l'abdomen du troisième n'a pu se faire qu'à l'état de germe, et que
« ces deux embryons ont dû vivre pendant quelque temps dans
« l'hypochondre droit d'Arrigo, comme deux parasites. »

En résumé, on voit qu'il existe dans la science au moins deux faits de monstruosité triple par inclusion : 1° celui de Fattoria; 2° celui de Gaetano-Nocito.

Ces faits peuvent s'expliquer l'un et l'autre par le mode de formation que j'ai indiqué.

GLYCOGENIE DES NOURRICES

—

RECHERCHES

SUR

L'URINE PENDANT LA LACTATION

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 17 mai 1873,

PAR M. LE DOCTEUR DE SINETY.

Depuis que M. Blot, en 1856 (1), a signalé la présence du sucre dans l'urine des femmes en couche, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes, ce sujet a été l'objet d'un nombre considérable de travaux en France et à l'étranger.

Quelques observateurs ont soutenu que les réductions obtenues étaient dues à d'autres substances qu'au sucre. Parmi ceux-ci, M. Leconte (2), n'ayant pas eu de résultat avec la fermentation, et après des procédés complexes qu'il serait trop long de donner ici en détail, arrive à cette conclusion que la réduction de la liqueur cupropotassique est due à l'acide urique et qu'il n'y avait pas de sucre dans l'urine des femmes en lactation examinée, par lui.

---

(1) COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES.
SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1856.
GAZETTE HEBDOMADAIRE, 1855, p. 720.

(2) *Recherches sur l'urine des femmes en lactation*, par le docteur Leconte.

Extrait du tome 2 du RECUEIL DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ D'ÉMULATION POUR LES SCIENCES PHARMACEUTIQUES.

Wiederhold (1) croit que la réduction produite dans les urines des accouchées est due à des mucus, et il n'a pas pu y démontrer la présence du sucre.

Schunk, en 1857 (2), crut trouver dans l'urine, en quantité variable, une substance qui, sous l'influence des acides faibles, se dédouble en sucre et en indigo.

Riedel (3) rechercha le sucre dans l'urine de onze accouchées et de trois femmes enceintes, et dans tous les cas les résultats furent négatifs. D'où il conclut que la glycosurie des accouchées et des nourrices n'est pas un état physiologique, quoiqu'il admette très-bien que, dans certaines circonstances, le sucre puisse se montrer chez elles dans l'urine.

Mais la plupart des expérimentateurs sont arrivés à confirmer les observations de Blot, au moins en grande partie.

Kirschten (4) trouva du sucre dans l'urine des accouchées ; mais où il diffère de l'opinion de Blot, c'est qu'il résulte de ses expériences que, si la sécrétion lactée est entravée, le sucre augmente au lieu de diminuer, tandis que, chez des femmes qui avaient beaucoup de lait et dont les nourrissons prospéraient, on ne trouvait dans l'urine que des traces de sucre.

Brücke (5), dans son travail sur la glycosurie des accouchées, dit que l'apparition du sucre dans l'urine est non-seulement physiologique chez les nourrices, mais même chez l'homme sain.

Iwanoff (6), dans un travail très-long sur ce sujet, en arrive à conclure que la glycosurie des femmes grosses et acccouchées n'est pas aussi constante que le pense Blot, mais se rencontre cependant souvent.

Lecocq (7) admet l'existence du sucre dans l'urine normale, mais en quantité plus considérable dans les urines des femmes en lactation.

---

(1) Deutsche vilinik, 1857, p. 398.

(2) *Mém. of the litterary and phylocophical Society el Manchester*, 7 avril 1857.

(3) Monatsschrift, 1858, p. 13.

(4) Monatsschrisft, 1857, t. 9, p. 437.

(5) Wiener medicin. Wochenschrift, 1858.

(6) Iwanoff. Thèse Dorpat, 1861.

(7) Gaz. hebdomadaire, 1863, p. 36.

Chailley (1) dit que, sur treize femmes en couches examinées par lui, l'urine n'a donné que trois fois avec la liqueur cupropotassique le pricipité jaune pulvérulent, qu'il considère comme l'indice certain du sucre. Cet auteur indique aussi (comme l'avait observé Blot) que l'apparition du sucre coïncidait avec la montée du lait.

Enfin il y a quelques mois M. Louvet (2) a pris la glycosurie des femmes en lactation pour sujet de sa thèse. Nous trouvons dans ce travail un nombre considérable d'observations, qui montrent que la glycosurie, quoique fréquente chez les nourrices, est loin d'être aussi constante que l'admet M. Blot, sauf peut-être dans la première semaine qui suit l'accouchement.

Telles sont les opinions émises par les différents auteurs qui ont écrit sur le sujet qui nous occupe ; je crois pouvoir dire que, quoique opposées en apparence, elles concordent toutes avec les résultats que j'ai obtenus en comparant le phénomène dans diverses espèces animales et à diverses périodes de l'allaitement.

Pendant les recherches que je faisais en 1872 sur le foie des femelles en lactation, j'avais été surpris de ne jamais trouver de sucre dans l'urine des lapins en pleine lactation, dans les quelques cas où je l'avais cherché (3). Ce fait, en contradiction avec la loi établie par M. Blot pour la femme, m'a engagé à reprendre cette question.

Je suis arrivé, je crois, à démontrer qu'on peut à volonté produire la glycosurie chez les nourrices en supprimant brusquement l'allaitement. Et dans tous les cas où, par une cause quelconque, la dépense de la glande mommaire est entravéc, on voit apparaître le sucre dans l'urine.

Quand, au contraire, la production et la dépense du lait s'équilibrent, le sucre disparaît de l'urine et tout rentre dans l'état normal.

Vers le deuxième ou troisième jour après l'accouchement (4), à cette période qu'on appelait autrefois la fièvre de lait, j'ai toujours

---

(1) Thèse de Paris, 1869.

(2) Thèse de doctorat, Paris, 1873.

(3) Voy. *De l'état du foie chez les femelles en lactation*. Paris, 1873, p. 8.

(4) Ce fait a été observé par la plupart des auteurs que nous avons cités.

trouvé du sucre dans l'urine. En effet, à ce moment la sécrétion est très-abondante, et l'enfant ne consomme encore que peu de lait.

Un autre fait intéressant et qui n'a pas été signalé jusqu'à ce jour (1) c'est que, chez les nourrices, dans toutes les urines sucrées on trouve, au microscope, de nombreuses granulations graisseuses, insolubles dans l'acide acétique, se colorant en brun noir par l'acide osmique. Pour observer ces granulations il est bon, après avoir laissé reposer l'urine, de prendre la couche superficielle du liquide.

J'ai employé, pour la recherche du sucre, les principaux procédés physiques et chimiques indiqués par les auteurs.

Pour le polarimètre et la fermention, il faut des quantités assez notables de sucre ; ces deux procédés m'ont donné des résultats très-nets dans deux cas.

Pour de petites quantités il faut un procédé plus sensible. J'ai employé de préférence, après des expériences comparatives, le procédé de Brücke, modifié par Iwanoff.

Après avoir filtré l'urine sur le charbon et neutralisé par quelques gouttes d'acide acétique, on réduit en consistance sirupeuse, en ayant soin de ne pas trop élever la chaleur. On reprend par l'alcool absolu; on filtre; on traite la liqueur filtrée par une solution alcoolique de potasse, jusqu'à ce quil ne se forme plus de précipité. On filtre de nouveau, et le dépôt cristallin qui reste sur le filtre, dissous dans un peu d'eau distillée, donne les réactions caractéristiques du sucre (2).

J'ai aussi employé les lavages successifs sur le charbon (3), indiqués par Seegen.

---

(2) G. Bird a cité des observations où on trouvait dans les urines des nourrices une pellicule analogue à la crême, quand on supprimait l'allaitement. (Traduction française, 1861, p. 436.)

(3) Voy., pour la discussion relative à la valeur de ce procédé, la thèse d'Iwanoff, *loc. cit.*

(4) Seegen, dans un travail publié dans les *Archives de Pflüger*, 1873, conteste les résultats obtenus par Brücke. Le procédé modifié par Iwanoff ne peut être soumis. à la même critique que celui employé par Brücke.

En même temps que je recherchais le sucre dans l'urine, j'ai voulu voir si cette substance augmentait aussi dans le sang. J'ai observé, en effet, que, tant que les petits têtent abondamment, il n'y a pas augmentation de sucre dans le sang. Mais, si on supprime l'allaitement, aussitôt le chiffre du sucre s'élève, pour reprendre au bout de quelques jours sa quantité normale.

(Je n'ai pu faire de dosages de sang que sur deux chiennes, à cause de la difficulté d'avoir un grand nombre d'animaux dans les conditions voulues.)

J'ai réuni 19 observations, dont 14 sur la femme, 3 sur des chiennes et 2 sur des lapines; et toujours j'ai retrouvé le même phénomène, dans les mêmes conditions.

Dans les cas observés pendant la gestation, je n'ai jamais trouvé de sucre dans l'urine.

Obs. I (1). — 1er avril 1873. Primipare à terme, colostrum dans les mamelles. L'urine acide, filtrée sur le charbon animal et traitée par la liqueur de Fehling, ne donne ni réduction, ni pricipité.

La femme quitte l'hôpital avant d'accoucher (2).

Obs. II. — 1er avril. Femme primipare, accouchée depuis trois semaines, nourrit son enfant des deux seins. L'urine, après filtration sur le charbon, ne réduit pas liqueur de Fehling; la méthode du saccharate de K. donne un résultat négatif.

Obs. III. — 2 avril. Femme multipare à terme; colostrum abondant dans les mamelles. L'urine, examinée après filtrage sur le charbon animal, ne donne aucune réduction de la liqueur de Fehling.

Obs IV. — Nourrice en ville.

Le 3 avril. Nourrissant depuis un an; lait très-abondant; l'enfant est vigoureux et très-bien portant. L'urine, examinée avant aucun traitement, réduit légèrement la liqueur du Fehling, sans précipité.

Après filtration sur le charbon, on n'obtient plus aucune réduction, même partielle, du liquide cupropotassique.

---

(1) La liqueur de Fehling, employée dans toutes mes analyses, était la même dont on se servait dans le laboratoire de M. Bernard pour les dosages du sucre.

(2) La plupart des observations citées dans ce travail ont été recueillies dans le service de M. Bourdon à l'hôpital de la Charité.

Le 3 juin. Légère réduction avec la liqueur de Fehling et quelques rares granulations graisseuses au microscope.

Obs. V. — Femme accouchée le 7 avril, à deux heures. Nourrit son enfant.

Le 8, l'urine ne donne rien avec la liqueur de Fehling, après filtration sur le charbon.

Le 9, réduction légère de la liqueur de Fehling, après ébullition assez prolongée.

La deuxième eau de lavage ne réduit plus. Ni le sacchorimètre ni la fermentation ne donnent de résultats.

Le 11, l'urine et les trois eaux de lavage donnent un précipité abondant d'oxydule avec la liqueur Fehling. Réduction avec bismuth et potasse.

Le 13, les urines ne donnent plus, après filtration sur le charbon, qu'un précipité très-douteux avec la liqueur de Fehling.

Obs. VI. — Accouchée le 6 avril. Allaitant.

Le 8, les urines, après filtration sur le charbon, réduisent la liqueur de Fehling et le bismuth.

Le 9, réduction après ébullition un peu prolongée avec la liqueur de Fehling. Le sous-nitrate de bismuth prend une coloration brune. La fermentation sans concentration préalable donne un résultat négatif.

Le 11, aucune réduction, ni avec la liqueur de Fehling, ni avec le bismuth et la potasse. La mère nourrit des deux seins; l'enfant est fort et tête abondamment.

Le 13, réduction de la liqueur de Fehling. La femme quitte l'hôpital.

Obs. VII. — Femme de 24 ans, multipare, accouchée le 3 avril, nourrissant.

Le 4, un peu de fièvre.

Le 5, douze sangsues et 1 gramme de sulfate de quinine,

Le 7, nous examinons la femme. Pas de fièvre; lait dans les mamelles. L'urine du matin donne un abondant pricipité d'oxydule avec la liqueur de Fehling.

La quatrième eau de lavage donne encore un pricipité net.

Le saccharimètre donne une déviation à droite de 3,5.

Le dosage par la liqueur titrée donne environ 6 grammes de sucre par litre d'urine.

La méthode du saccharate de potasse donne des réactions très-nettes.

Le 8, réduction abondante de la liqueur de Fehling, ainsi que du sous-nitrate de bismuth.

Le 9, l'urine, d'une densité de 1031, réduit légèrement la liqueur de Fehling, sans pricipité caractéristique.

La méthode du saccharate de potasse ne donne aucune trace de sucre.

Le saccharimètre ni la fermentation ne donnent aucun résultat.

Le 10, la malade va très-bien. L'enfant tête des deux seins. Pas de réduction avec l'urine.

Le 11, cette femme nous dit qu'elle ne donne plus qu'un sein à son enfant, à cause d'une gerçure très-douloureuse.

L'urine, qui la veille ne donnait plus de traces de sucre, donne ce our-là un abondant pricipité caractéristique avec la liqueur cupropotanique, réduction du bismuth. Après concentration de 500 grammes d'urine, filtration sur le charbon, addition d'eau distillée pour reprendre le résidu sirupeux, on obtient avec la levure de bière une fermentation qui donne environ 15 centimètres cubes de gaz. On avait mis à côté un tube témoin avec levure et eau distillée.

Le 13 avril, l'urine donne. avec la liqueur de Fehling, une réduction douteuse, sans pricipité d'oxydule, rien avec le bismuth.

La femme quitte l'hôpital.

Obs. VIII. — Femme accouchée depuis trois semaines; lait abondant; vigoureuse nourrice. L'enfant, atteint de variole, est très-chétif, et la mère nous dit que, depuis deux jours, il ne tête presque pas. Les urines examinées le 13 avril donnent, ainsi que les trois eaux de lavage, un abondant pricipité d'oxydule.

Le 26, l'urine donne un précipité douteux. Densité, 1025. Le saccharimètre donne une légère déviation à droite.

La méthode du saccharate de potasse donne un beau précipité d'oxydule, bien net avec la liqueur de Fehling, réduction avec bismuth et potasse.

Obs IX. — Femme de 27 ans, multipare, accouchée le 25 avril.

Le 28, pas de fièvre, état général excellent, allaitement des deux seins, lait abondant. 500 grammes d'urine sont recueillis. Urine neutre, densité 1017; donne, avec la liqueur de Fehling, une couleur jaune, verdâtre, avec un précipité. La réduction du bismuth est douteuse. Les eaux de lavage réduisent la liqueur de potasse.

La méthode du saccharate de potasse donne une réduction peu abondante de la liqueur de Fehling, mais avec un précipité rouge. grenu, caractéristique.

Obs. X. — Femme de 27 ans, primipare, accouchée le 26 avril.

Le 28, lait abondant, état général excellent; nourrit son enfant.

L'urine est acide; densité, 1024. Elle réduit la liqueur de Fehling avec un léger précipité jaune. Les eaux de lavage réduisent.

La méthode du saccharate de potasse donne un précipité rouge, grenu, d'oxydule caractéristique, mais peu abondant.

Le 30 avril, l'allaitement continue et l'urine donne encore une très-legère réduction de la liqueur de Fehling, rien avec le bismuth et la potasse.

Obs. XI. — 1er avril. Femme de 23 ans à terme, fortement constituée, colostrum dans les mamelles, pas de commencement de travail, bruits du cœur du fœtus. Les urines, filtrées sur le charbon, ne donnent aucune réduction avec la liqueur de Fehling, ni avec le bismuth et la potasse.

La méthode du saccharate donne un résultat négatif.

Le 17, accouchement et allaitement jusqu'au 23.

Le 25 au matin, les seins sont énormes, sans abcès ni crevasses; état général très-bon; pas de fièvre.

L'urine, après filtration, donne, avec la liqueur de Fehling, un précipité très-abondant d'oxydule rouge caractéristique. Réduction très-abondante avec le sous-nitrate de bismuth et la potasse. Les eaux de lavage donnent, avec la liqueur de Fehling, un abondant précipité.

Le saccharimètre donne une déviation à droite de 4 degrés environ, ce qui correspond à 8 ou 9 grammes de sucre par litre.

La fermentation sans concentration préalable du liquide et avec un tube témoin, donne une notable quantité de gaz acide carbonique.

La méthode du saccharate de potasse donne tous les caractères les plus nets avec la liqueur de Fehling, bismuth et potasse.

Le 28, les seins toujours très-engorgés, durs, douloureux; peu de fièvre. Urine acide; densité, 1022; donne une réduction de la liqueur de Fehling, ainsi qu'avec le bismuth. Les eaux de lavage réduisent.

Le saccharimètre ne donne plus de résultat bien net, tandis que, le 28, nous avions 4 degrés de déviation à droite.

Le 30, même état et même réaction de l'urine.

Le 2 mai, un peu de fièvre, rougeur du sein. L'urine réduit. La méthode du saccharate de potasse donne un résultat très-net avec la liqueur de Fehling.

L'examen microscopique montre des granulations graisseuses as-

sez nombreuses, insolubles dans l'acide acétique et se colorant en noir par l'acide osmique.

Le 4 mai, abcès du sein; pas d'examen de l'urine.

Le 13 mai, la malade a eu plusieurs abcès des seins. Ces derniers sont très-durs et douloureux.

L'urine, d'une densité de 1016, réduit la liqueur de Fehling et donne, ainsi que les eaux de lavage, un pricipité jaune-verdâtre douteux.

Le 14, les urines réduisent comme la veille. Densité, 1012. Au microscope on voit des granulations graisseuses.

Le 16 mai, les urines réduisent légèrement, après ébullition prolongée et refroidissement.

Mais le trouble verdâtre n'est pas caractéristique du sucre. Quelques rares granulations graisseuses.

La malade quitte l'hôpital. Les seins sont encore très-volumineux et contiennent un peu de lait.

Obs XII. — Primipare, accouchée le 26 avril.

Montée du lait le 29. Les seins sont peu gonflés. L'enfant tête bien, mais le lait est peu abondant.

Le 30 avril, les urines réduisent la liqueur de Fehling, avec précipité jaune d'oxydule.

Le 2 mai, urine d'une densité de 10,14. Réduit la liqueur de Fehling, mais après ébullition prolongée et refroidissement.

Il y a un un précipité verdâtre douteux. Les eaux de lavage donnent un précipité jaune avec la liqueur de Fehling, après ébullition prolongée et refroidissement.

La méthode du saccharate de potasse ne donne aucune réduction de la liqueur de Fehling.

La femme quitte l'hôpital.

Obs. XIII, — Primipare, accouchée le 4 mai.

Allaite jusqu'au 11 au soir. Etat général très-bon ; seins très-gonflés; ni crevasses ni abcès.

L'urine recueillie le 13, à huit heures du matin, a une densité de 10,26 et une réaction acide. Elle réduit très-abondamment la liqueur de Fehling, même avant l'ébullition, et donne un précipité jaune-rouge d'oxydule très-abondant et caractéristique. Les eaux de lavage donnent un pricipité jaune-rouge de plus en plus net.

Au microscope, on trouve des granulations graisseuses.

Le 14, urine de même densité; réduction comme la veille, peut-être un peu moins abondante; nombreuses granulations graisseuses.

Obs. XIV. — Multipare, accouchée le 13 mai, à midi, d'un enfant qui meurt quelques heures après la naissance.

Le 16, les seins sont énormement gonflés. Pas de fièvre, état général excellent. L'urine du matin, d'une densité de 10,21, réduit abondamment la liqueur de Fehling, même avant l'ébullition, avec un pricipité d'oxydule caractéristique. Elle contient des granulations graisseuses.

La méthode du saccharate de potasse donne des résultats certains.

Exp. I. — Chienne examinée le 26 mars, en gestation. Les mamelles laissent écouler, à la pression, un liquide lactescent assez abondant.

L'urine obtenue par le cathétérisme donne, avec la liqueur de Fehling, une réduction douteuse, comme on en voit presque toujours normalement chez le chien. Mais, par la méthode du saccharate de potasse, on ne ne constate aucune trace de sucre.

Le 27 au matin, parturition.

Le 28, les mamelles sont gonflées ; cinq petits têtent abondamment. L'urine donne, avec la liqueur de Fehling, un précipité douteux ; rien avec la méthode du saccharate de potasse.

Le 3 avril, l'urine ne réduit pas. La lactation continue.

Je recueille du sang de la carotide, et, par le procédé de dosage employé dans le laboratoire de M. Claude Bernard et dont il est inutile de donner ici le détail, je trouve 1gr,6 de sucre pour 1,000 grammes de sang, ce qui est à peu près la proportion pour le chien normal.

Le 7, suppression de l'allaitement.

Le 10, les mamelles sont énormes, et l'urine, qui n'avait donné aucune trace de sucre ni pendant la gestation ni pendant la lactation, réduit la liqueur de Fehling avec un précipité caractéristique ; réduction avec bismuth et potasse, ainsi qu'avec la méthode du saccharate de potasse.

Exp. II. — 21 avril. Chienne examinée six jours après la parturition. Allaite, lait abondant. L'urine, qui donne une légère réduction de la liqueur de Fehling, donne un résultat négatif avec la méthode du saccharate.

Le sang carotidien donne 1gr,1 de sucre pour 1,000 grammes de sang.

Le 7 mai, la lactation continue; l'urine donne une réduction douteuse.

Le 9, à midi, suppression de l'allaitement.

Le 10, l'urine réduit la liqueur du Fehling avec précipité jaune, mais je n'ai pu recueillir que quelques gouttes de liquide, ce qui rendait la recherche exacte du sucre plus difficile.

Mais le sang carotidien me donne 2gr,9 de sucre pour 1,000 grammes de sang, au lieu de 1gr,1 qu'il donnait quand l'allaitement était actif.

Le 12 mai, l'urine réduit encore légèrement la liqueur de Fehling, mais le sang carotidien revient à son chiffre normal de sucre, et cela malgré l'hémorrhagie précédente, qui, comme on le sait, tend à augmenter le chiffre du sucre. En effet, le dosage ne donne que 1,3 à 1,4 pour 1,000.

Exp. III. — 7 mai. Chienne en lactation depuis trois jours. L'urine réduit la liqueur de Fehling.

La méthode du saccharate de potasse donne un beau précipité rouge d'oxydule. On voit au microscope de nombreuses granulations graisseuses.

Le 10, le sucre a disparu de l'urine, mais on trouve encore quelques granulations graisseuses.

Le 25, suppression de l'allaitement.

Le 27, mamelles énormes; sucre abondant dans l'urine.

Exp. IV. — Lapine en lactation six jours après la parturition.

Le 24 avril, l'urine, examinée à trois heures, ne donne aucune réduction avec la liqueur de Fehling.

Le 12 mai, à quatre heures, suppression de l'allaitement.

Le 13, l'urine réduit abondamment avec la liqueur de Fehling, le bismuth et la potasse. Résultats très-nets avec la méthode du saccharate.

Le 14, *id.*

Le 15, *id.*

Le 26, les mamelles contiennent encore du lait, mais l'urine ne donne plus aucune trace de sucre.

Exp. V. — 7 mai. Lapine cinq jours après la parturition. Allaite. L'urine ne donne aucune trace de sucre.

Le 12 mai, suppression de l'allaitement à neuf heures du matin.

L'urine recueillie à quatre heures du soir réduit abondamment la la liqueur de Fehling, ainsi que le bismuth et la potasse.

Résultats très-nets avec la méthode du saccharate.

Le 24 mai, il y avait encore du lait dans les mamelles, mais l'urine ne donnait plu de traces de sucre.

Je ferai remarquer que, pour la recherche du sucre, l'urine

des lapins est très-avantageuse; en effet, elle ne donne pas ces réductions douteuses qu'on rencontre souvent chez l'homme et presque toujours chez le chien.

Comme je le disais au début de ce travail, on voit, par ces observations, que la glycosurie est loin d'être constante chez les nourrices. Il n'est donc pas surprenant que certains auteurs aient nié le phénomène affirmé par d'autres.

Quant aux objections faites aux différents procédés de recherche, elles n'ont d'intérêt que pour les cas où le sucre existe en petite quantité.

Mais quand le sucre est assez abondant pour donner tous ses caractères par la polarisation, la fermentation et les divers autres procédés chimiques, le doute n'est plus possible, et c'est ce qui arrive quand on entrave la sécrétion lactée.

En outre, sous l'influence des causes diverses qui peuvent rompre l'équilibre entre la quantité du lait produit et dépensé, on comprend comment le phénomène de la glycosurie peut varier d'un moment à l'autre chez les nourrices.

Il serait intéressant de savoir si le sucre contenu dans l'urine est à l'état de glycose ou de sucre de lait.

Je n'ai pu encore résoudre cette question, au sujet de laquelle je me livre à de nouvelles recherches, qui me permettront peut-être plus tard de préciser davantage le rôle du foie et de la glande mammaire dans la fonction de la lactation.

LES INTERCOSTAUX

ET

LE DIAPHRAGME

ÉTUDE THÉORIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Mémoire lu à la Société de Biologie, en juillet 1873,

PAR M. G. ESBACH.

INTERCOSTAUX.

Si le mécanisme du thorax, si le rôle des muscles intercostaux en particulier, a été, est encore discuté, il faut l'attribuer à ce fait qu'aucun point de la cage thoracique n'est immobile pendant l'acte respiratoire ; ce qui est point fixe pour une action est en même temps point mobile pour une autre action. C'est alors à la méthode analytique qu'il faut s'adresser ; cela est évident, mais quelle marche suivra-t-on dans cette recherche, afin de tout voir ? là se place la grande difficulté. Qu'on ait donc la patience de nous suivre ; nous nous efforcerons d'être clair et de faire partager au lecteur cette conviction que rien n'est plus compliqué et cependant plus admirablement simple que le thorax, que dans cette machine la nature a partout appliqué le même moyen, que celui-ci est toujours efficace et remplit partout le même but.

Le squelette du thorax est trop bien connu de tout le monde pour qu'il soit nécessaire d'en répéter ici la description.

Dans l'étude des intercostaux, sous peine de ne point tenir compte

de toutes les données du problème, il est indispensable d'examiner l'arrangement de ces muscles en suivant deux sens : d'abord d'avant en arrière et réciproquement, c'est-à-dire dans le sens horizontal, puis de haut en bas en étudiant l'effet de leur direction oblique à l'axe vertical du thorax.

C'est ainsi que dans nos cinq premières propositions nous examinerons le mouvement de la côte relativement à un axe qui passerait par ses deux insertions l'une au sternum, l'autre au rachis. Dans les trois dernières propositions, nous étudierons l'effet du rapprochement réciproque des côtes de rayon différent : action sur les côtes, action sur le sternum et la colonne vertébrale.

Nous ajouterons que, relativement aux fausses côtes, leurs extrémités antérieures, ou plutôt leurs cartilages, en se rattachant successivement les uns aux autres, continuent le sternum qu'on peut alors considérer comme bifide inférieurement ; du reste la disposition des intercostaux n'y offre rien de particulier. Nous verrons enfin, en étudiant le diaphragme, le rôle des fausses côtes dans la respiration abdominale.

Les intercostaux internes s'insèrent d'une part au sternum et au bord inférieur de la côte supérieure, d'autre part au bord supérieur de la côte inférieure d'un même espace intercostal. Les fibres sont obliques de haut en bas, de dedans en dehors, et même par rapport aux côtes. L'intercostal interne remplit l'espace intercostal dans ses trois quarts antérieurs.

Les intercostaux externes ont la disposition inversement semblable; c'est-à-dire, que partant de la colonne vertébrale, ils remplissent l'espace intercostal dans ses trois quarts postérieurs. Au moment où l'intercostal externe, en se portant en avant, rencontre l'extrémité postérieure de l'interne, il passe en dehors de celui-ci, de sorte que dans toute la portion moyenne des côtes, les deux intercostaux se doublent réciproquement, et leurs fibres inversement obliques se croisent.

On le voit, la disposition inversement semblable des deux intercostaux nous autorise à dire que tout ce qui est vrai pour l'intercostal interne rapporté au sternum, le sera pour l'intercostal externe rapporté à la colonne vertébrale.

I. Les intercostaux sont élévateurs par leurs fibres chondro-sternales et costo-vertébrales.

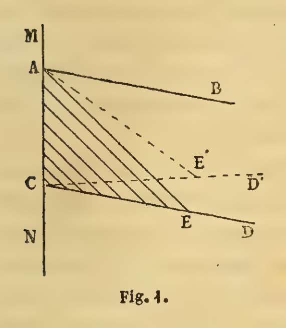


Fig. 1.

Soit MN le sternum (fig. 1), et deux côtes AB et CD. Il est évident que le faisceau ACE, chondro-sternal, n'a aucune action sur la côte AB, mais la conserve tout entière sur la côte CD qui est ainsi portée en haut en tournant autour du point C comme centre; en se contractant la fibre AE par exemple devient AE' et la côte CD devient CD'.

Expérience. —Tuez un chien, détachez rapidement un morceau de sternum avec quelques bouts de côtes, coupez les fibres musculaires autres que le faisceau chondro-sternal, et après avoir enlevé le triangulaire qui est à la face profonde du sternum, faites passer dans le sens des fibres un courant d'induction, vous constatez l'élévation des bouts des côtes.

Relativement à l'intercostal externe, le même fait aura lieu pour le faisceau costo-vertébral, inutile d'insister.

II. Les intercostaux sont élévateurs par leurs fibres costo-costales jusqu'à la moitié de la côte.

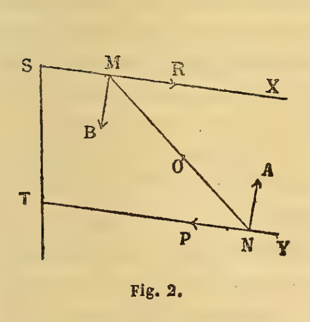


Fig. 2.

Soit ST le sternum (fig. 2), et deux côtes SX et TY. Prenons une fibre costo-costale MN de l'intercostal interne; cette fibre en se contractant agit également sur les deux points M et N; nous pouvons donc la remplacer par deux forces égales OM et ON, agissant séparément sur les points M et N. Considérons alors ce qui va se passer en chacun d'eux.

La force MO peut se décomposer en deux autres; l'une, MR est neutralisée par la résistance des ligaments articulaires du point S; l'autre MB, perpendiculaire à la côte, qui tirera en bas le point M et par suite la côte SX dont il est partie intégrante.

De même, la force NO, appliquée au point N, pourra se décomposer en deux autres, l'une NP, qui agit dans le sens NT mais inutilement puisque là est le point d'appui au sternum; l'autre NA qui tire en haut le point N et par suite la côte TY.

Ainsi, l'obliquité égale des deux forces MO et NO fait que nous perdons une portion égale NP et MR de ces deux forces primitives; les différences efficaces NA et MB seront donc égales.

Mais ici, il ne nous reste plus qu'un élément que nous venons de dégager, c'est la longueur inégale des bras de levier. En effet, SM est plus petit que TN; or, la mécanique nous enseigne que deux forces égales appliquées perpendiculairement à deux leviers inégaux produisent des effets directement inégaux. En un mot, la contraction de la fibre MN sera moins efficace pour l'abaissement de la côte SX supérieure que pour l'élévation de la côte inférieure TY.

Nous pouvons encore exprimer la conclusion autrement, et dire qu'une côte placée entre deux intercostaux, l'un supérieur élévateur, l'autre inférieur qui tend à l'abaisser, sera plus puissamment sollicitée par le premier que par le second, donc elle s'élèvera.

La même démonstration se fera sur les intercostaux externes, mais en les rapportant à la colonne vertébrale.

Expérience. — Détachez rapidement sur un chien, que vous venez de sacrifier, un morceau de sternum avec 5 ou 6 côtes auxquelles vous laissez une longueur de 5 à 6 centimètres; enlevez les intercostaux externes; arrachez le triangulaire du sternum; enfin, coupez dans chaque intervalle le petit faisceau chondro-sternal, et faites passer le courant. Vous constatez alors que la côte la plus élevée est un peu abaissée, mais qu'il y a pour les autres un mouvement général d'élévation.

III. Un intercostal, en dépassant la moitié de la cote, semble devenir abaisseur.

(Ici nous entrons logiquement dans une voie fausse, j'ai peut-être tort de le déclarer d'avance, mais c'est afin d'attirer l'attention sur le piége qui nous est tendu et dans lequel d'autres ont pu tomber.)

Jusqu'à la moitié de la côte environ, les insertions supérieures des fibres de l'intercostal interne, par exemple, sont plus rapprochées du point d'appui qui est au sternum que les insertions inférieures; de là élévation prédominante de la côte inférieure ainsi que nous venons

de le voir dans la proposition II. Mais en dépassant la moitié de la côte, ce n'est plus au sternum qu'il faut prendre le point d'appui, mais bien à la colonne vertébrale. Qu'arrive-t-il alors? c'est que nos fibres, qui sont toujours restées obliques d'avant en arrière et de haut en bas, ont maintenant leurs insertions inférieures plus rapprochées de la colonne vertébrale MN que leurs insertions supérieures.

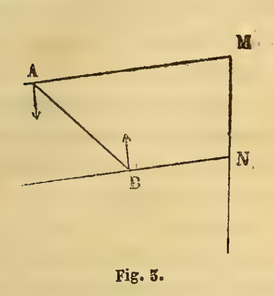


Fig. 3.

Le bras de levier AM (*fig.* 3) sur lequel porte la force d'abaissement est plus long que celui BN sur lequel porte la force élévatrice; nous aurons alors l'effet contraire à celui que nous obtenions dans la proposition II; en un mot, excès en faveur de l'abaissement de la côte supérieure.

En raisonnant ainsi, nous sommes logiques, nous verrons plus tard comment nous devons interpréter ce résultat.

Ici nous placerons une observation importante, ou plutôt nous irons au devant d'une objection très-spécieuse : « Vous partagez la côte en deux parties, l'une appartenant à la colonne vertébrale, l'autre au sternum; cette manière de faire vous expose à vous tromper, la proposition III en est la preuve. Sans doute, par un tour de force, vous arriverez à démontrer que les intercostaux sont toujours et quand même élévateurs; il vous eut été plus simple de rapporter tout l'intercostal interne au sternum et tout l'intercostal externe à la colonne vertébrale, et vous arriviez d'emblée à démontrer que les deux intercostaux étaient élévateurs par toutes leurs fibres. »

En effet, cela eût été plus facile, mais ce n'eût pas été logique mécaniquement et, de plus, en contradiction avec l'expérience. Découvrez, en effet, le thorax d'un chien; coupez tous les intercostaux, excepté une bande verticale limitée à la moitié de la longueur de la côte en avant, et se prolongeant en arrière jusqu'au bord postérieur de l'intercostal interne; coupez les fibres restantes de l'intercoscal externe : il ne reste plus alors que la partie postérieure de l'intercoscal interne; faites passer le courant et vous constatez l'abaissement des côtes, ce qu'il fallait démontrer. Or, dans le raisonnement de notre contradicteur, qui rapporterait tout l'intercostal interne au sternum, c'est-à-dire qui mesure ses bras de levier à partir du ster-

num, ce devrait être le contraire, puisque pour lui le levier inférieur est plus long que le supérieur.

Je mentionnerai que chez le chien l'intercostal interne se prolonge en arrière très-près de la colonne vertébrale; le phénomène n'en est que plus accentué dans l'expérience que nous venons d'indiquer. On peut vérifier la réciproque en conservant au contraire les fibres antérieures de l'intercostal externe et sacrifiant toutes les autres; l'opération est alors plus laborieuse et il faut se hâter d'agir pendant que les fibres musculaires conservent toute leur contractilité.

Nous resumerons maintenant nos trois premières propositions : chaque intercostal est élévateur dans ses deux premiers tiers environ et abaisseur dans son dernier tiers; c'est-à-dire que nous aurons 2/3 pour l'élévation et 1/3 pour l'abaissement, donc élévation.

Eh bien, de deux choses l'une : ou les intercostaux, dans leur contraction, neutralisent ainsi une partie de leur propre effet, ou bien la portion élévatrice agit pendant l'inspiration et la portion abaissante pendant l'expiration. Dans le premier cas, on ne voit pas la raison d'être de ces parties de muscles qui se neutralisent en agissant en même temps, ce qui doit déjà nous faire réfléchir. Dans le second une partie de l'intercostal agirait pendant l'expiration; mais nous avons des muscles autrement puissants pour produire l'expiration, les muscles abdominaux par exemple, Or que font-ils? ils abaissent les côtes, c'est vrai, mais en élargissant les espaces intercostaux. D'après leur mode d'insertions, quels que soient d'ailleurs leurs autres effets, les intercostaux ne peuvent, en se contractant, que rapprocher les côtes entre elles et non les écarter, effet absolument contraire à celui des muscles abdominaux et des autres muscles franchement abaisseurs; il n'est donc pas probable que des groupes de muscles, dont l'antagonisme partiel est évident, puissent concourir au même but.

Comme nous l'avions annoncé, la troisième proposition nous mène logiquement à une conséquence qui est loin de satisfaire l'esprit.

C'est en étudiant, non plus séparément, mais dans leur ensemble, les intercostaux internes et externes que nous allons trouver la vraie solution.

En avant, près du sternum, pendant plusieurs centimètres, l'espace intercostal n'est occupé que par l'intercostal interne; en arrière, près de la colonne vertébrale, chez l'homme tout au moins, l'espace

intercostal n'est occupé que par l'intercostal externe; nous avons démontré implicitement dans les propositions I et II que ces portions sont élévatrices ; laissons-les donc de côté, et occupons-nous maintenant de cette partie de l'espace intercostal où les deux muscles qui marchent l'un vers l'autre, vont se doubler.

IV. Les intercostaux, dans la portion de l'espace intercostal qui leur est commune, ne sont pas abaisseurs.

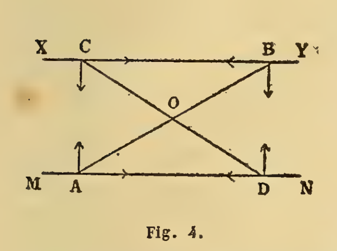


Fig. 4.

Prenons (fig. 4) deux côtés XY et MN à leur partie moyenne; puis deux fibres AB et CD, appartenant, l'une à l'intercostal interne, l'autre à l'externe.

La fibre CD agissant également sur les points C et D peut être représentée comme action par deux forces égales OC et OD; chacune de ces forces peut être représentée respectivement par deux autres composantes que nous indiquons simplement par des flèches. Ce que nous venons de dire pour la fibre CD, nous pouvons le répéter pour la fibre AB, et un coup d'œil sur la figure va nous indiquer la suite. Les points B et C sont attirés l'un vers l'autre, l'effet est détruit par la rigidité, la non-compressibilité de la côte dont ils font partie; le même fait aura lieu pour les points analogues A et D. Il ne reste donc de possible qu'une seule chose : les points B et C se porteront à la rencontre des points D et A; et comme les forces qui les sollicitent sont égales, l'abaissement de la côte supérieure sera égal à l'élévation de la côte inférieure.

Corollaire. — Comme corollaire de cette proposition. nous pouvons conclure que les fibres croisées CD et AB peuvent légitimement être remplacées dans leur travail effectif par deux fibres directes CA et BD. C'est en nous aidant de cette conséquence que nous allon simplifier considérablement l'étude des fibres entrecroisées, nous réservant d'expliquer plus loin la nécessité physiologique de l'entre croisement.

V. Les intercostaux, dans la portion de l'espace intercostal qui leur est commune, sont élévateurs.

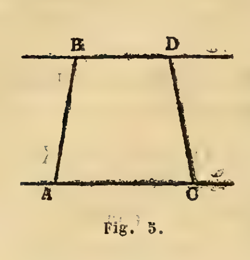


Fig. 5.

D'après la proposition précédente, nous pouvons remplacer l'action effective des fibres entrecroisées par des fibres directes en nombre équivalent. Soit donc (fig. 5) deux fibres AB et CD directes agissant sur deux portions de côtes AC et BD. Dans la proposition IV, nous les considérions égales, ces deux portions de côtes, mais il n'en est pas ainsi. En effet, la longueur de la côte inférieure est toujours plus grande que celle de la côte supérieure; or, chaque fibre ne possédant en définitive qu'une insertion supérieure et une inférieure, nous avons autant d'insertions sur la côte supérieure plus courte que sur l'inférieure plus longue; par conséquent, ces points seront plus rapprochés les uns des autres sur la côte supérieure que sur l'inférieure, et si petite que puisse paraître cette différence pour deux fibres voisines, il n'en faut pas moins tenir compte, car, répétée un certain nombre de fois, elle acquiert une grande valeur.

Nous avons donc supposé deux fibres directes AB et CD; laissez de côté pour l'instant la fibre AB, et puisqu'en agissant ainsi nous ne changeons rien à l'équilibre des points A et B, nous pourrons les prendre comme points fixes si nous faisons contracter la fibre DC. Nous rentrons ainsi dans le raisonnement de la proposition II; c'est-à-dire que la fibre CD agit également sur deux bras de levier inégaux, car BD est plus petit que AC. Il arrivera ici encore que le point D sera sollicité pour l'abaissement moins efficacement que le point C pour l'élévation.

Réciproquement, prenons pour points fixes C et D et faisons contracter la fibre AB, nous arriverons à semblable résultat, le point B sera moins attiré en bas que le point A en haut. Par conséquent, en faisant contracter simultanément les deux fibres AB et CD, nous aurons l'ensemble des deux effets que nous venons d'analyser et la côte BD sera moins abaissée que la côte AC ne sera élevée : différence en faveur de l'élévation.

Cette action élévatrice des fibres directes n'est, d'après le corol-

laire de la proposition précédente, que la résultante de l'action des fibres entrecroisées; donc les fibres entrecroisées sont élévatrices.

Jusqu'à présent, nous avons étudié l'espace intercostal en lui-même, mais cet espace n'est qu'une partie du cône thoracique; la côte supérieure est toujours de rayon moins grand que la côte inférieure; de là une nouvelle obliquité des fibres intercostales, et cette fois c'est par rapport à l'axe vertical du thorax; cette disposition a-t-elle une conséquence? C'est ce que nous allons examiner.

VI. Toute fibre d'intercostal est élévatrice, parce qu'elle est oblique a l'axe vertical du cône thoracique. Il y a élévation avec attraction concentrique.

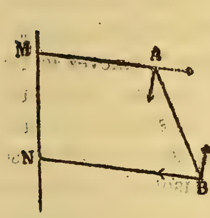


Fig. 6.

Supposons (fig. 6) que nous regardions le thorax de face; soit alors MN la projection commune du sternum, de l'axe du thorax et de la colonne vertébrale; MA et NB la projection antéro-postérieure de deux côtes; enfin AB celle d'une fibre de la partie moyenne latérale du thorax.

La fibre AB, en se contractant, agit sur le point A pour l'abaisser, sur le point B pour l'élever, mais les bras de levier AM et NB, sur lesquels agit également la fibre, sont inégaux; l'effet sera donc inégal, c'est-à-dire que la côte AM sera moins efficacement sollicitée pour l'abaissement que la côte NB pour l'élévation; ici encore nous aurons donc une différence en faveur de l'élévation. Cette démonstration, que nous venons de faire en prenant la projection du thorax vu de face, nous pourrions l'adapter au thorax vu de profil et dans les autres sens intermédiaires; car le diamètre antéro-postérieur augmente également, quoique beaucoup moins que le transverse, à mesure qu'on descend du sommet vers la base; c'est ce que, du reste, nous retrouverons plus loin (proposition VII).

Donc toute fibre intercostale, par cela même qu'elle fait partie de la surface du cône thoracique, et que, par suite, son extrémité supérieure est plus voisine de l'axe du thorax que son extrémité inférieure, est élévatrice.

Nous remarquerons que le point B, si la côte à laquelle il appar-

tient n'était pas rigide, s'il était libre de subir le mouvement que tend à lui imprimer la contraction de la fibre AB, le point B, disons-nous, serait porté en haut, en même temps que tiré en dedans; nous désignons ce dernier effet sous le nom d'attraction concentrique, pour mieux accentuer l'influence de la forme conique.

Expérience. — On remarquera que nous n'avons pas indiqué d'expériences pour les propositions IV et V; c'est que, en effet, il est impossible de répéter expérimentalement chacune des actions isolées que nous révèle le raisonnement, et celle que nous allons indiquer ne pourra que démontrer la résultante des trois actions IV, V et VI.

Découvrez rapidement le thorax d'un chien que vous venez d'assommer, mettez à nu les intercostaux, coupez tous les muscles du cou qui viennent s'insérer sur la première côte et sur l'extrémité supérieure du sternum, supprimez les muscles abdominaux en rasant le bord inférieur de la septième côte, par exemple; enlevez le diaphragme et le triangulaire, et appliquez enfin le courant suivant une ligne qui irait de l'aisselle à la hanche : vous constatez le mouvement prédominant d'élévation. Malheureusement, les diverses causes qui font ainsi élever les côtes ne peuvent être isolées les unes des autres, et tout ce qu'on peut faire de mieux est de couper complétement les muscles intercostaux en avant et en arrière, en ne laissant sur la partie latérale du thorax qu'une bande verticale de muscles correspondant aux fibres entrecroisées, et si l'on applique le courant, c'est surtout l'ensemble des propositions V et VI qu'on vérifie de cette manière, c'est la somme des deux modes d'action des fibres entrecroisées.

Vous pouvez faire plus encore et interrompre cette bande verticale de muscles, en coupant tout au quatrième et au septième espace; les trois tronçons ainsi séparés s'élèveront également quand on appliquera le courant sur chacun d'eux. On remarquera en même temps que, conformément à la théorie, la côte la plus élevée de chaque groupe, n'étant soutenue par rien, s'abaisse légèrement pendant que toutes les autres s'élèvent.

Je répète que la proposition VI rentre dans cette expérience, mais ne peut en être suffisamment isolée. Nous allons cependant la démontrer implicitement, non plus sur la partie latérale du thorax, mais sur la partie antérieure des côtes, en établissant une nouvelle

conséquence de cette élévation des côtes avec attraction concentrique.

VII. Dans l'élévation des côtes avec attraction concentrique, le sternum éprouve un mouvement de totalité qui le porte en haut et en avant.

Dans la proposition précédente, nous avions comme axe, autour duquel s'effectuait le mouvement, une ligne fictive joignant les deux insertions sternale et vertébrale de la côte. Mais si, considérant le thorax de profil, nous voulons étudier le rôle, dans l'élévation avec attraction concentrique, non plus de la portion latérale, mais bien des portions antérieure et postérieure des intercostaux, nous devons chercher les points fixes des mouvements déterminés par ces portions de muscles. C'est ainsi que, pour l'action des fibres postérieures, le point fixe sera au sternum ; pour l'action des fibres antérieures, le point d'appui des leviers osseux sera au rachis.

Commençons par ces dernières.

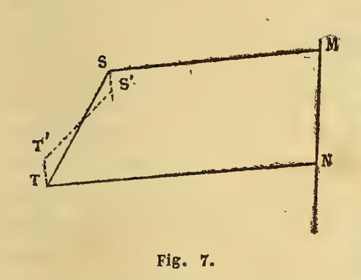


Fig. 7.

Soit MN la colonne vertébrale (fig. 7), SM et TN deux côtes. Prenons une fibre ST très-rapprochée du sternum, de telle sorte que sa projection se confonde avec celle de cette pièce osseuse.

En se contractant, la fibre ST entraîne en bas l'extrémité S de la côte supérieure, tandis qu'au contraire elle élève l'extrémité T de la côte inférieure; mais, à cause de l'inégalité des bras de levier, le point S, en devenant S', s'abaissera moins que ne s'élèvera le point T en devenant T'. Joignons alors les points T' et S' par une ligne droite ; nous voyons tout d'abord le mouvement de bascule que tendent à imprimer au segment correspondant du sternum les extrémités antérieures des côtes.

Mais il faut remarquer que la ligne S'T' est plus courte que ST; que le sternum est rigide et ne saurait se prêter à ce raccourcissement, le mouvement de bascule de ST en S'T' est donc impossible.

Heureusement, il nous reste encore un élément en faveur du déplacement du sternum, nous l'avons mentionné tout à l'heure, c'est que la côte inférieure tend à monter plus que la supérieure ne tend à des-

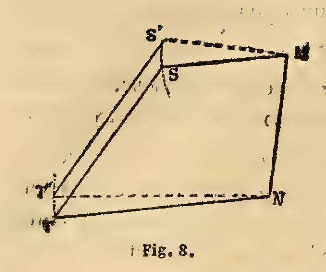


Fig. 8.

cendre. Opposons ces deux actions l'une à l'autre par l'interposition du sternum, la différence sera en faveur de l'élévation de la côte inférieure et par suite le système des deux côtes reliées au sternum s'élèvera. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 8, pour voir que le sternum sera en même temps projeté en avant.

EXPÉRIENCE : Préparez le thorax d'un chien comme dans l'expérience précédente, mais sans toucher aux intercostaux ; de plus, sciez la colonne vertébrale au cou et aux lombes, le thorax est ainsi complétement isolé ; vous vous assurez que tous les muscles autres que les intercostaux ont été arrachés ou coupés, vous n'avez pas oublié de détruire le triangulaire. Vous prenez alors une corde, en attachez un bout à l'extrémité supérieure du sternum, l'autre bout à l'une des vertèbres cervicales qui sont restées, et vous suspendez à un crochet ou à une barre de bois. Ainsi disposé, vous pouvez faire sur ce thorax les expériences relatives à la proposition actuelle et à la suivante. Vous coupez, en effet, toute la partie moyenne des intercostaux de manière à ne les laisser qu'auprès de la colonne vertébrale d'une part, et du sternum de l'autre. Appliquez, enfin, le courant sur les portions laissées près du sternum et vous voyez le mouvement de projection se produire. Ce déplacement est surtout sensible à la pointe du sternum pour cette raison que l'extrémité supérieure, servant à suspendre le thorax, ne peut ni monter ni exécuter en avant un mouvement bien sensible. J'ajouterai encore ceci : la partie antérieure du thorax étant portée en haut et en avant, le centre de gravité de tout le système est déplacé dans ce sens, et pour que le thorax reprenne son équilibre il doit reculer. Ainsi donc au moment où vous faites passer le courant vous produisez deux effets sur le thorax suspendu : 1° augmentation du diamètre antéro-postérieur; 2° fuite en arrière de tout le thorax pour reprendre son équilibre.

VIII. — L'ÉLÉVATION DES CÔTES AVEC ATTRACTION CONCENTRIQUE AGIT SUR LA COLONNE VERTÉBRALE EN EXAGÉRANT SA COURBURE THORACIQUE.

Cette proposition n'est que la réciproque de la précédente, pour ainsi dire. Si, prenant pour point fixe le sternum, vous examinez

l'action concentrique des fibres intercostales voisincs du rachis, vous pourrez encore faire le raisonnement de la proposition précédente.

Nous avons, en effet, considéré ce que devenait la portion du sternum qui unissait les extrémités antérieures de deux côtes voisines, nous avons vu que cette portion intercostale du sternum était d'abord sollicitée à subir un mouvemeet de bascule, et que si ce mouvement n'était pas réalisé, c'est que le sternum ne pouvait subir aucun raccourcissement, ni, ce qui reviendrait encore au même, aucune incurvation.

Dans la première figure de la proposition VII précédente, la ligne TS tend à devenir T'S' c'est-à-dire qu'elle peut basculer, à la condition de se raccourcir. Mais sur la colonne vertébrele à qui correspond la ligne TS? aux corps vertébraux et la disposition des articulations postérieures des côtes par rapport à ces disques peut faire considérer ceux-ci comme tombant entre les points T et S. Mais alors le raccourcissement est possible, la ligne TS peut se briser, pnisque sur sa continuité il y a articulation; il est dès lors évident que le rachis dans son ensemble s'incurvera davantage.

Expérience : Elle se fera en même temps que la précédente, mais en portant le courant non plus sur les fibres antérieures voisines du sternum, mais bien sur les fibres postérieures voisines du rachis. Vous voyez alors les apophyses épineuses s'écarter les unes des autres et l'extrémité inférieure du rachis se porter vivement en avant puisque l'extrémité supérieure est fixée à la suspension.

Dans toutes ces expériences il est nécessaire de préparer rapidement, car les phénomènes sont d'autant plus démonstratifs qu'on est moins éloigné du moment de la mort.

On nous objectera sans doute que le thorax du chien n'est pas fait absolument comme celui de l'homme, et que de plus la station n'est pas la même chez ces deux animaux. Mais nous ne faisons point de l'anatomie comparée, pas plus que l'étude exclusive des intercostaux de l'homme; nous considérons un thorax conique et des intercostaux à fibres obliques et entrecroisées, nous n'aurons donc que l'embarras du choix en fait de mammifères; maintenant, que tel ou tel groupe de fibres soit prédominant dans tel ou tel genre, peu nous importe, il y aura des modifications dans la quantité mais point dans la qualité des mouvements que ces groupes sont susceptibles de déterminer.

RÉSUMÉ.

Nous avons établi un certain nombre de propositions pour démontrer les divers modes d'action des fibres intercostales et toujours nous avons dû conclure que la fibre agissait tout d'abord par ses deux extrémités sur les deux côtes de façon à les rapprocher; puis, qu'étant oblique en deux sens, 1° par rapport au sternum ou à la colonne vertébrale; 2° par rapport à l'axe du cône thoracique, elle avait toujours plus d'effet sur l'une que sur l'autre, plus sur l'inférieure pour l'élever que sur la supérieure pour l'abaisser. Nous avons vu aussi que dans une partie de leur étendue, les intercostaux semblent devoir être abaisseurs, mais que cette apparence n'est due qu'à un examen trop exclusif (proposition III). Ce qu'il faut remarquer, c'est que là où cesse la fibre simple oblique (portions antérieure et postérieure des intercostaux), elle est remplacée par la fibre entrecroisée (proposition IV), et qu'alors il n'existe plus de fibres abaissantes. Si alors on remplace la fibre entrecroisée par son équivalente la double fibre directe, on doit conclure ici comme partout à l'élévation.

Et ici je tiens à faire constater une chose, c'est que la fibre directe que nous introduisons pour simplifier la démonstration est irréalisable pour la nature. Le thorax est un cône aplati d'avant en arrière, il offre donc ses plus grandes dimensions dans le sens transversal, vers la partie moyenne des côtes. En cet endroit les fibres antérieures et postérieures ont beaucoup perdu de leur efficacité première (élévation suivant le plan transversal du sternum d'une part, du rachis de l'autre), mais elles ont gagné sous le rapport de l'élévation avec attraction concentrique; des fibres simples en cet endroit eussent été moins puissantes, par conséquent, un double plan de fibres n'était pas inutile.

D'un autre côté, la côte tout entière osseuse eût été un levier trop fragile par sa rigidité même; un sternum polyarticulé et non rigide eût eu ses inconvénients; enfin bien d'autres raisons expliquent la persistance du cartilage à l'extrémité antérieure des côtes. Eh bien, c'est pour seconder cette souplesse, en même temps que pour lutter contre le vacillement antéro-postérieur des côtes, que l'entrecroisement des fibres dans ce sens est d'une utilité incontestable.

J'irai plus loin; à la partie moyenne des côtes, la fibre directe est impossible. Imaginez une fibre qui se porterait directement d'une

côte à l'autre, de manière à ce que ses insertions opposées fussent en regard; cette fibre se trouverait justement à la partie des côtes où le raccourcissement maximum lui serait possible. Mais est-il donc dans l'économie un seul muscle disposé d'une semblable manière? et s'il n'y en a pas, c'est qu'un muscle ne peut être exposé à se contracter au delà d'une certaine limite que lui assigne l'excursion maximum des pièces qu'il est appelé à mouvoir. Si donc l'on greffait une fibre directe à la partie moyenne des côtes, sans limite à sa contraction, cette fibre arriverait peu à peu à se raccourcir, rapprochant de plus en plus les côtes, limitant de plus en plus leur excursion, jusqu'à ce qu'enfin elle ne fut plus qu'un rudiment fibreux immobilisant les côtes.

Au contraire, la fibre oblique gardera toujours sa longueur, car en supposant les deux côtes voisines arrivées au contact, ses deux insertions resteront toujours à une notable distance l'une de l'autre, puisqu'elles n'étaient point en regard; et de cette façon la contractilité ne peut s'exercer au delà d'une certaine limite compatible avec l'existence même de la fibre. D'où nous concluons que l'entrecroisement de fibres obliques est plus utile, plus puissant que les fibres directes qu'il remplace en définitive et dont l'existence est du reste impossible.

Dans les parties antérieure et postérieure, les côtes ne peuvent jamais, dans leur rapprochement, arriver au contact et la fibre directe eût été possible. Mais alors les côtes eussent été presque également attirées l'une vers l'autre, l'une d'elles n'eût été élevée ou abaissée qu'à la condition que l'une de ses voisines fût fixée; les intercostaux eussent été élévateurs, la première côte étant fixée, et au contraire abaisseurs, les dernières côtes étant fixées. Leur rôle eût été indifférent.

Il n'en est pas ainsi, et nous avons vu que constamment il y avait une élévation de la côte inférieure plus considérable que l'abaissement de la supérieure. Que faut-il en conclure? c'est que pour produire l'abaissement des côtes, il faudra contracter par exemple les muscles abdominaux, le petit dentelé inférieur, le triangulaire du sternum etc., dont l'action dans ce sens est évidente, et bien nous garder de faire intervenir alors les intercostaux qui ne peuvent qu'agir en sens contraire des abaisseurs. On ne peut donc dire que, les dernières côtes étant fixées, les intercostaux peuvent être abaisseurs et par suite expirateurs.

Enfin, nous pouvons exprimer le résultat autrement et dire, mais moins logiquement, qu'une côte est sollicitée par la contraction des muscles intercostaux, qui s'insèrent à son bord supérieur et à son bord inférieur, en deux sens opposés, et que la force élévatrice l'emporte sur la force abaissante.

Après l'analyse faisons la synthèse, et supposons que la première côte soit complètement détachée des muscles cervicaux qui la retiennent en l'air par leur simple tonicité ; faisons passer le courant du premier au cinquième espace par exemple. La première côte, qui n'est sollicitée qu'en bas, s'abaisse légèrement ; mais la seconde côte n'est pas seulement fixée par en haut, elle est de plus sollicitée dans le sens de l'élévation, et obéirait à toute l'étendue de ce mouvement, si elle n'était en même temps sollicitée en bas par les fibres du second intercostal qui tendent à l'abaisser, et ainsi de suite. Or, nous avons vu que l'abaissement est toujours moindre que l'élévation ; il arrivera donc un moment où l'abaissement de la première côte sera compensé par les différences, en faveur de l'élévation des côtes qui suivent ; et, soit à la seconde, soit à la troisième côte, le mouvement se prononcera franchement pour l'élévation ; naturellement, toutes les côtes qui suivent en feront autant. Et cela, vous l'observez sur toutes les côtes ; prenez-en trois autres, par exemple la cinquième, la sixième et la septième, ne laissez absolument que les intercostaux des cinquième et sixième espaces ; faites passer le courant et vous voyez la cinquième côte s'abaisser légèrement pendant que les deux autres s'élèvent ; et cela, indépendamment du petit faisceau chondro-sternal et costo-vertébral qu'on peut couper préalablement et dont l'action élévatrice est par trop évidente. Mais sur l'animal, la première côte est retenue en haut par la tonicité de muscles puissants ; l'effet d'abaissement produit par le premier intercostal sur la première côte sera tellement atténué, que, à partir de la seconde côte inclusivement, toutes s'élèveront.

Je ne parlerai point des cas où les muscles cervicaux interviennent par leur contraction, car dans la respiration calme, leur contraction n'est point nécessaire, et le léger mouvement d'élévation qu'on observe amplifié à l'extrémité externe de la clavicule, c'est-à-dire à l'épaule, tient à autre chose. En effet, dans le simple état d'équilibre, de repos, vous avez des muscles dits cervicaux qui, en vertu de leur seule tonicité, tiennent suspendues la clavicule et la première côte,

et par suite les autres; mais rompez l'équilibre, faites contracter les intercostaux, ceux-ci en élevant les côtes luttent contre la tonicité des muscles abdominaux en faveur de celle des cervicaux; vous facilitez le raccourcissement tonique de ceux-ci, et alors la clavicule, l'épaule s'élèvent sensiblement.

Je terminerai cette étude des intercostaux par une expérience qui m'est personnelle. A une époque où je travaillais beaucoup le chant, je m'étais d'abord imaginé qu'en me tenant bien droit j'aurais plus de souffle, au bout de quelques séances je dus reconnaître mon erreur. On me dit alors que certain grand maître Italien faisait chanter ses élèves, les bras croisés sur la poitrine, afin de les forcer à « respirer du ventre ». J'essayai cette attitude sans plus de succès. De guerre las, je revins à la position ordinaire, à la position moyenne et je dus reconnaître que, moyennant tenir la tête droite pour faciliter l'émission du son, la position naturelle était celle qui donnait le plus d'air. Eh bien, il y a quelques jours, je dosai à l'aide d'un spiromètre ma capacité respiratoire dans ces trois attitudes; bien entendu en inspirant non du diaphragme mais du thorax, ce qui n'est pas très-difficile à réaliser. Trois séries, de six expériences chacune, ont donné, pour la position dite dos plat 348 centilitres, pour la position poitrine plate 345 centilitres; enfin pour la position moyenne 438 centilitres. Inutile d'ajouter que la position des bras était telle que les muscles grand dentelé, trapèze, etc., ne pouvaient intervenir. Les inspirations en un mot n'étaient pas forcées.

Cette expérience confirme les propositions 7 et 8; le sternum étant libre de se porter en avant, le rachis libre de s'incurver, autrement dit le diamètre antéro-postérieur du thorax augmentant, la capacité inspiratoire thoracique augmente, ce qui est conforme à la géométrie.

Nous pourrions sans doute tirer bien des conséquences de cette étude rigoureuse des intercostaux, mais ce travail est déjà long et il faut conclure : *Les intercostaux sont et ne peuvent être qu'inspirateurs, ils augmentent les diamètres antéro-postérieur et transverse du thorax, aux dépens de l'axe vertical.*

LE DIAPHRAGME.

Le diaphragme, qu'on le considère comme un muscle digastrique dont le nœud correspondrait au centre aponévrotique, ou qu'on le



regarde comme un muscle rayonné dont les fibres, partant du centre aponévrotique, iraient de là se fixer aux côtes, au sternum et à la colonne vertébrale, le diaphragme revient toujours à être un dôme qui constitue toute la partie supérieure de l'ovoïde abdominal. Cet ovoïde est constitué dans ses autres parties par les muscles abdominaux proprement dits, par les releveurs du bassin et du périnée. Quant aux parties osseuses, immobiles du reste, elles sont réprésentées par l'ensemble du bassin.

Nous ne nommons point, et à dessein, les côtes diaphragmatiques, perdues en effet sur la limite du diaphragme et de la paroi ventrale, douées d'une grande mobilité en tous sens, d'une élasticité notable, ces côtes, relativement aux changements de forme et de volume de l'abdomen, ne peuvent en aucune façon être acceptées comme point fixe d'une action musculaire quelconque. La côte dans la partie abdominale est un raphé osseux et rien de plus.

Ceci posé, quel est le rôle du diaphragme dans la respiration ?

Le diaphragme est évidemment inspirateur, ceci n'a dû être contesté par personne. Le centre phrénique s'abaisse, le dôme s'aplatit et repousse la masse intestinale dans l'abdomen qui se gonfle.

Mais il y a de plus une question intéressante, le diaphragme concourt-il à l'élévation des côtes auxquelles correspond son insertion? Rappelons que les côtes n'ont pas besoin du secours du diaphragme pour s'élever pendant l'inspiration, les intercostaux suffisent à ce mouvement ; mais enfin le diaphragme y concourt-il aussi ?

Il ne suffit point de dire qu'en prenant son point fixe sur la masse intestinale le diaphragme élève les côtes. En effet, on peut opposer à cela que le diaphragme en s'aplatissant chasse devant lui la masse intestinale, ce que personne ne peut nier, que cette masse est rejetée sur les parois de l'abdomen qui s'incurvent ; puis, que celles-ci, perdant ainsi de longueur, tirent en bas les côtes. La question n'est donc pas évidente et il faut s'adresser encore une fois au raisonnement mathématique, pour la résoudre d'une manière indubitable.

Revenons donc à l'abdomen considéré comme ovoïde et analysons les changements dont il est susceptible.

I. — Les côtes diaphragmatiques s'élèvent dans la contraction du diaphragme, parce que l'ovoide abdominal se rapproche de la sphère.

Soit l'ovoïde MONR (fig. 9) qui représente l'abdomen dans son ensemble.

Soit MON le diaphragme à l'état de repos. Les deux points M et N représentent deux côtes abdominales auxquelles répond l'insertion du diaphragme.

Supposons maintenant que les parois adbominales sont inextensibles, elles pourront changer simplement de forme, mais ne sauraient augmenter en surface. Enfin, je supposerai que le gaz qui fait le volume de la masse intestinale est libre dans la cavité addominale et peut en être chassé par l'ouverture R.

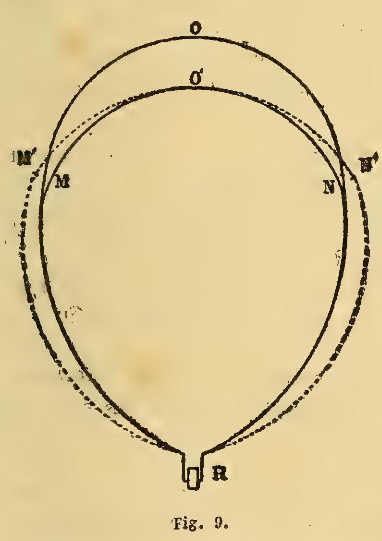


Fig. 9.

Ouvrons le goulot R et faisons contracter le diaphragme, celui-ci s'aplatit simplement, l'air qui occupait l'espace dont est diminué maintenant l'abdomen, est sorti librement; les parois de l'abdomen n'ont subi aucune pression qui ait pu en changer la forme; de sorte qu'au lieu de l'ovoïde primitif MONR nous avons maintenant un autre ovoïde MO'NR moins allongé que le précédent, il est vrai, mais c'est encore un ovoïde et non la sphère. Or, la géométrie nous enseigne que, à surface égale, la sphère est la figure qui offre le plus de volume, le plus de capacité; nous pourrons donc, sans aucunement modifier l'étendue de la surface, réintroduire tout ou partie de l'air que nous avons laissé échapper tout à l'heure à la condition que l'ovoïde se rapproche de plus en plus de la sphère. Mais dans tout ovoïde qui se rapproche de la sphère, dans toute ellipse qui se rapproche de la circonférence, il se passe deux faits simultanés : les deux courbes extrêmes tendent à s'ouvrir davantage pendant que

tous les points des parties latérales s'éloignent du centre; il faut donc, de toute nécessité, que les deux points M et N ou bien soient rejetés en dehors, ou bien soient élevés et nous voyons, d'après leur situation, qu'ils obéiront à la fois à ces deux directions en se portant en haut et en dehors et deviendront M'N' ce qui est parfaitement conforme aux mouvements que peuvent exécuter les côtes.

II. — L'élasticité des parois abdominales vient en aide a la contraction du diaphragme dans son action élévatrice sur les cotes.

Lorsqu'on veut soulever de terre un poids attaché au bout d'un fil élastique, avant que le poids ne soit soulevé, la main s'est déjà élevée; le fil s'est allongé avant de transmettre au poids le mouvement de la main. Eh bien, dans notre abdomen inextensible de tout à l'heure, nous ne tenions pas compte de cet allongement élastique des parois abdominales, et pendant que le diaphragme s'aplatit pour devenir M'O'N' les parois M'R' et N'R ont la facilité de s'allonger ce qui élèvera encore les côtes M' et N'.

Nous voyons en définitive que les côtes inférieures sont élevées par la contraction du diaphragme pour deux raisons:

1° Parce que l'ovoïde abdominal tend à se rapprocher de la sphère;

2° Parce que les parois de l'abdomen perdent par leur élasticité une partie de l'effet qu'elles devraient produire sur les côtes.

III. — La contraction du diaphragme produit une élévation totale du sternum, et par suite celle de l'extrémité antérieure des cotes qui projettent alors le sternum en avant.

Dans les deux propositions précédentes, nous considérions l'abdomen vu de face, et l'examen portait sur les fibres transversales du diaphragme.

Si maintenant nous plaçons l'abdomen de profil (fig. 10), nous trouvons notre diaphragme au repos dans la position TMX.

En répétant ici les raisonnements que nous venons de faire tout à l'heure relativement aux côtes, nous arrivons à conclure que la contraction des fibres antéro-postérieures du diaphragme a pour résultat d'élever et de porter en avant la pointe du sternum qui de

T devient T'. Or le sternum est pour ainsi dire inflexible, si sa pointe monte, tout le reste monte et avec lui l'extrémité antérieure des côtes, et comme cette extrémité antérieure des côtes est, tout au moins chez l'homme, située plus bas que l'extrémité postérieure, elle ne peut s'élever qu'en projetant en avant tout le sternum.

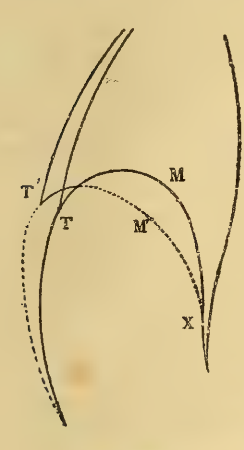


Fig. 10.

Pour ne rien omettre, nous devons mentionner un très-léger redressement de la colonne vertébrale lombaire, qui, nous le savons, décrit en ce point une légère courbe à convexité antérieure.

Expérience. — Tuez un chien, en l'assommant. Dénudez grossièrement le thorax, enlevez les côtes moyennes en nombre égal de chaque côté, respectez les côtes inférieures auxquelles s'insère le diaphragme; coupez avec soin les intercostaux des derniers espaces; tâchez de ne point ouvrir l'abdomen et surtout l'intestin. Vous conservez, bien entendu, le sternum en le débarrassant des restes inférieurs du triangulaire. Ouvrez alors le péricarde, liez la veine cave inférieure; liez également l'extrémité inférieure de l'œsophage, et enfin enlevez les viscères thoraciques. L'animal est placé sur le dos mais de façon à ce que les côtes soient bien libres et ne portent sur rien ; pendant qu'un aide applique sur le diaphragme les réophores de l'appareil d'induction de manière à donner au courant le sens antéro-postérieur, vous vous baissez de manière à ce que l'œil soit à la hauteur du sternum et vous constatez le mouvement de cet os.

Vous procédez alors à la vérification du mouvement des côtes, en vous tenant au dessus de l'animal et embrassant ainsi toute la face antérieur de l'abdomen; faites passer le courant transversalement et vous constatez l'élévation des côtes par rotation autour de l'axe antéro-postérieur qui passe par leurs deux extrémités.

Il faut noter que l'expérimentation sur le diaphragme est toujours fort peu concluante, outre qu'il faut détruire la partie supérieure des muscles abdominaux afin d'ouvrir la poitrine, il est de plus fort difficile d'empêcher le courant d'induction de s'irradier vers d'autres muscles que le diaphragme, aussi arrive-t-il que si l'animal est vi-

goureux les muscles abdominaux entrent en contraction en même temps que le diaphragme et étant plus puissants que celui-ci, ils abaissent les côtes et le sternum ; la masse intestinale est alors fortement comprimée et dans ce cas particulier elle diminue de volume. Il faut donc être en garde contre cette contraction des muscles abdominaux qui pourrait faire croire que dans les contractions énergiques le diaphragme peut devenir abaisseur, ce que l'examen des propositions I et II peut faire concevoir possible. En effet, dans la proposition I, continuons dans l'ovoïde M'O'N'R à faire contracter le diaphragme, celui-ci s'aplatit mais il arrivera un moment où perdant toujours de sa longueur, celle-ci sera moindre que l'espace qui sépare deux côtes l'une droite, l'autre gauche ; le diaphragme, ainsi raccourci à l'extrême, tendra alors à rapprocher les deux côtes en question, soit par en haut, soit par en bas, suivant que les côtes ont ou n'ont pas dépassé le plan horizontal qui passerait par leur axe de mouvement. Eh bien, si en théorie la chose est admissible, elle ne l'est pas physiologiquement; respirez en effet aussi énergiquement que possible au moyen du diaphragme, autrement dit, respirez fortement du ventre, suivez bien le mouvement de vos côtes abdominales ; vous les sentirez s'écarter et monter, le mouvement se ralentit peu à peu à mesure qu'on approche de la fin de l'inspiration, puis arrive l'expiration et vos côtes descendent en se resserrant.

En résumé, nous venons d'étudier l'action propre du diaphragme sur les côtes et sur le sternum, l'expérimentation bien conduite et la théorie mathématique nous autorisent à conclure que : *le diaphragme, en se contractant, s'il augmente la capacité verticale du thorax, en refoulant en bas la masse intestinale, agit de plus sur les côtes et sur le sternum, secondant ainsi notablement l'action des muscles intercostaux.*

RECHERCHES

SUR L'ANÉMIE SATURNINE

Note lue à la Société de Biologie, séance du 6 décembre 1873,

PAR

L. MALASSEZ

Introduction.

L'anémie saturnine est un phénomène morbide complexe, que je suis bien loin d'avoir étudié dans tous ses détails; mes recherches n'ont porté que sur quelques points particuliers de son histoire, principalement sur le nombre et les dimensions des globules rouges, aussi ne m'occuperai-je dans ce travail que de ces questions.

Mes observations ont été faites en 1872, à l'hôpital Necker, dans le service de mon maître, M. le docteur Potain. Les cas qui font la base de ce travail sont au nombre de onze; ils se rapportent tous à des intoxications professionnelles : intoxications aiguës, greffées pour la plupart sur des intoxications chroniques.

ALTÉRATIONS DANS LE NOMBRE DES GLOBULES.

M. Andral (1), a depuis longtemps constaté que le sang des saturnins présentait une diminution notable dans la proportion des globules rouges; dans ses recherches, il se servait, comme on le sait, de procédés chimiques. Dans les miennes, j'ai appliqué ma méthode de numération des globules, ce qui m'a permis, grâce au peu de sang qu'elle exige et à la facilité d'exécution, de pratiquer un assez grand nombre d'analyses.

(1) *Hématologie*, p. 52.

Voici, tout d'abord, les chiffres de globules que m'ont présentés, par millimètre cube de sang, mes malades au moment de leur entrée à l'hôpital, au moment, par conséquent, où ils étaient en proie à des accidents aigus de saturnisme.

Nº de l'observation.	Sexe.	Age.	Profession.	Maladie.	Nombre de globules.
1	Homme	18	Peintre depuis 5 ans.	Coliques depuis 3 j.	3.700.000
2	—	24	Peintre — 7 —	Coliques —	3.300.000
3	—	50	Peintre — 20 —	Coliques — 3	2.800.000
4	—	48	Peintre — 30 —	Coliques — 6 s.	2.600.000
5	—	31	Peintre — 19 —	Arthral. — 1 m.	3.500.000
6	—	35	Fond. en plomb 6 —	Coliques — 5 j.	3.200.000
7	—	38	Grav. sur glace 4 —	Coliques — 5 Paraly. — 10	2.400.000
8	—	60	Ouvrier à Clichy (1) 6 semaines.	Coliques — 2	2.200.000
9	—	—	— —	Coliques et paralysie.	2.600.000
10	Femme	24	Polisseuse de caractères.. 12 ans.	Coliques — 10 j.	2.900.000
11	—	24	Polisseuse de caractères.. 7 ans.	Coliques — 2 j.	2.500.000

Comme on le voit, les chiffres trouvés sont compris entre 3,700,000 et 2,200,000. Si on admet qu'à l'état de santé, l'homme a 4,500,000 globules rouges par millimètre cube et la femme 3,500,000, ce qui est très-certainement au-dessous de la moyenne, le nombre des globules a donc été chez les saturnins par rapport à ce qu'il est à l'état normal comme 1 est à 1,2 et à 2; ce qui revient à dire que chez les saturnins, les globules sont de 1,2 à 2 fois moins nombreux que chez l'homme sain. Bref, il existe dans l'intoxication saturnine une véritable hypoglobulie.

Mais cette hypoglobulie est variable et il était intéressant de connaître les conditions de ces variations.

Pensant que les professions pouvaient avoir une certaine influence, j'ai comparé les unes avec les autres les numérations faites chez des individus de profession différente; or, on peut voir par le tableau précédent que les chiffres de globules les plus faibles ont

(1) Deux ans avant, cet homme avait déjà travaillé à Clichy; ayant été pris de coliques au bout de cinq semaines, il avait changé de profession.

été trouvés chez le graveur sur glace (obs. 7) 2,400,000, et l'ouvrier de Clichy (obs. 8), 2,200,000; tandis que les chiffres les plus élevés ont été constatés chez le fondeur en tuyaux de plomb (obs. 6) et les peintres (obs. 1 à 5), 3,700,000 à 2,600,000. Cette différence est surtout frappante, quand on remarque que le graveur sur glace et l'ouvrier de Clichy exerçaient leurs professions depuis un temps moins considérable, que par conséquent ils avaient été soumis à l'intoxication pendant un temps moindre, ce qui, comme nous le verrons plus loin, était une raison pour qu'ils fussentmoins anémiés.

Selon les professions, l'hypoglobulie paraît donc plus ou moins marquée, et si on considère que dans les professions où nous avons trouvé les nombres de globules les plus faibles, les ouvriers sont, plus que dans les autres, exposés aux poussières plombiques, comme on sait d'ailleurs que c'est également dans ces professions, que les accidents saturnins sont les plus fréquents et les plus redoutables, que par conséquent l'intoxication saturnine est la plus énergique, on est amené à penser que les différences d'hypoglobulie que l'on constate entre les diverses professions, peuvent être liées également à des différences dans l'intensité de l'intoxication.

Il faut également tenir compte de la durée de l'intoxication ; et si, à ce propos, nous comparons entre elles les quatres premières observations, se rapportant toutes à des ouvriers de même profession et atteints de la même maladie saturnine, on peut voir que l'hypoglobulie est beaucoup moins marquée chez ceux qui exercent leur profession depuis un temps moindre :

Obs.	1.	Peintre	depuis	5 ans.......	3.700.000
—	2.	—	—	7 —	3.300.000
—	3.	—	—	20 —	2.800.000
—	4.	—	—	30 —	2.600.000

Les observations 10 et 11 semblent faire exception à cette règle, il n'en est rien : la femme n° 10 qui a un plus grand nombre de globules, quoique exposée au plomb depuis plus longtemps, s'était purgée la veille, et nous verrons plus loin que les purgations produisent une concentration du sang.

Cependant il ne faudrait pas attribuer à la seule durée de l'intoxication ce qui pourrait n'être que le résultat de l'âge ; en effet, il se pourrait très-bien que les gens les plus âgés, ceux dont les fonctions vitales sont par cela même moins actives, réagissent moins

efficacement contre la cause morbide, et que pour cette raison la maladie saturnine soit chez eux plus intense, toutes choses étant cependant égales d'ailleurs. La distinction est assez délicate; les plus âgés étant d'ordinaire justement ceux qui se sont exposés le plus longtemps à l'intoxication. Néanmoins, si on partage en deux groupes les cas précédemment relatés, d'une part ceux ayant dépassé 40 ans, de l'autre ceux qui n'ont pas encore atteint cet âge, on voit que l'hypoglobulie a été plus marquée chez les ouvriers les plus âgés :

Obs. 1.	18 ans....	3 700.000	Obs. 3.	50 ans....	2.800.000
— 2.	24 —	3.300.000	— 4.	48 —	2.600.000
— 5.	31 —	3.500.000	— 8.	60 —	2.200.000
— 6.	35 —	3 200.000			
— 7.	38 —	2.400 000			

Le seul cas qui fasse exception est celui du graveur sur glace (obs. 7), exposé aux poussières plombiques, comme si chez lui l'intensité de l'intoxication avait triomphé de la résistance que lui procurait l'âge! Je ne parle pas de l'observation n° 9, ni l'âge ni la profession n'ayant été notés.

A côté de l'âge et agissant de la même façon, on pourrait placer l'influence du sexe, de la constitution, du tempérament, du mode d'existence, de l'état de santé... mais les matériaux me manquent. Ainsi pour le sexe, en comparant l'homme de l'obs. 2 avec la femme de l'obs. 11 qui se trouvent être du même âge et exercer leur métier depuis un temps égal, on trouve que les globules sont, en les rapportant aux chiffres normaux, un peu plus nombreux chez la femme que chez l'homme (1,4 fois chez la femme, 1,3 chez l'homme). Ce seul fait ne peut suffire pour faire admettre que la femme résiste mieux à l'intoxication saturnine, parce que ce sont là des différences bien faibles et parce que cet homme et cette femme exerçaient des professions différentes, et que les différences constatées dans le degré de l'hypoglobulie peuvent très-bien tenir à des différences dans le mode d'intoxication,

J'ai cherché encore s'il y avait un certain rapport entre le degré de l'hypoglobulie et la maladie actuelle, et même avec les accidents antérieurs. Avec les accidents antérieurs, je n'ai trouvé dans mes observations aucun rapport; je n'en ai pas trouvé davantage avec la durée de l'accident actuel, j'entends par là le temps qui s'est écoulé

entre le début de l'accident et le moment où la numération a été faite. Quant à la nature de la maladie saturnine, on pourra remarquer sur le tableau que l'homme de l'observation 5, atteint d'arthralgie, a un chiffre de globules plus élevé (3,500,000) que l'homme de l'observation 2 (3,300,000) atteint de colique saturnine, lequel est cependant plus jeune, est également peintre, mais depuis bien moins de temps. On pourra voir encore que les deux saturnins qui ont présenté de la paralysie (obs. 7 et 9), ont eu des nombres de globules très-faibles (2,600,000 et 2,400,000), tandis que ceux qui étaient entrés à l'hôpital pour dés coliques, ont offert de grands écarts dans le nombre de leurs globules (3,700,000 à 2,200,000). Est-ce à dire que chez les saturnins arthralgiques l'hypoglobulie est moindre, qu'elle est plus marquée chez les paralytiques, qu'elle est enfin très variable chez les entéralgiques ? Je n'oserai conclure sur un si petit nombre de faits.

Mais j'ai pu, sur trois de mes malades, me rendre un compte assez exact de ce que devenait l'hypoglobulie une fois l'accident aigü passé. Voici les numérations :

Obs. 5.	A son entrée à l'hôpital.........	3.500.000
—	A sa sortie, 10 jours après	3.600.000
Obs. 3.	A son entrée..................	2.600.000
—	A sa sortie, 8 jours après........	2.600.000
—	3e semaine, retour de Vincennes.	2.700.000
Obs. 7.	A son entrée..................	2.400.000
—	3e jour......................	2.600.000
—	12e —	2 700.000
—	21e —	2.900.000
—	40e —	3.000.000
—	2e mois	2.900.000
—	3e —	3.000.000
—	3e mois et demi	3.500.000

L'hypoglobulie ne disparaît donc que lentement, alors même que tous les accidents aigus sont passés et que les malades ne sont plus soumis à de nouvelles sources d'intoxication (1). Cette lenteur dans la disparition, ajoutée à ce fait qu'on ne trouve pas de différence sensible, entre les malades atteints d'accidents aigus depuis

(1) Le malade de l'observation 7 était resté à l'hôpital comme aide-infirmier.

des temps variables, me porte à supposer que peut-être ces accidents aigus ont peu d'influence sur le degré de l'hypoglobulie, et que celle-ci les précède très-probablement comme elle les suit.

Chez le malade n° 7, on peut distinguer trois périodes : une première allant du jour de son entrée au vingt-et-unième jour, pendant laquelle les globules se sont accrus de 500,000 globules par millimètre cube; une deuxième allant du vingt-et-unième jour au troisième mois, pendant laquelle le nombre des globules est resté à peu près stationnaire; une troisième période de quinze jours, pendant laquelle les globules se sont encore accrus de 500,000 globules.

Quelle a été l'influence du traitement? Dans la première période, ce malade a été purgé à plusieurs reprises, or les purgatifs produisent une augmentation très-tranchée dans le nombre des globules rouges :

	Avant purgatif.	Le lendemain.
Obs. 1.	3,700,000.	4,800,000
Obs. 4.	2,600,000.	3,100,000
Obs. 7.	2,400,000.	2,800,000
	2,600,000.	2,900,000
	2,700,000.	3,200,000
Obs. 11.	2,500,000.	2,700,000

Mais cette augmentation semble toute momentanée; et elle paraît due, non pas à une nouvelle formation de globules rouges, mais simplement à une concentration du sang, résultat de la déperdition des liquides par l'intestin; ce serait en petit ce qui se produit dans la cholérine, comme j'ai pu le constater deux fois en 1872, dans le choléra, comme l'ont vu M. Potain et MM. Kelsch et Renaut dans la dernière épidémie.

Cependant, comme l'hypoglobulie du malade n° 7 s'est manifestement améliorée pendant la période où on le purgeait, il serait possible que les purgatifs chez les saturnins fassent plus que concentrer momentanément le sang.

Pendant cette période de trois mois où le chiffre des globules est resté à peu près stationnaire, le malade n° 7 prenait de l'iodure de potassium. Ce n'est que lorsque ce traitement fut remplacé par l'iodure de fer que le nombre des globules augmenta en quinze jours de 500,000 par millimètre cube. Il me paraît difficile de n'admettre

entre les traitements institués et la marche de l'hypoglobulie vers la guérison, qu'une simple coïncidence.

Tels sont les différents degrés d'hypoglobulie que m'ont présentés les onze saturnins que j'ai observés.

Il est fort probable qu'à côté de cette hypoglobulie toute relative, de cette diminution dans le chiffre normal de globules par millimètre cube de sang, il existait une hypoglobulie générale, c'est-à-dire une diminution dans le nombre de tous les globules de l'économie. Je n'ai pas été à même de la rechercher, ce qui serait peut-être possible en évaluant la masse totale de sang, à la façon de M. Welcker, par des procédés de chromométrie.

ALTÉRATIONS DANS LES DIMENSIONS DES GLOBULES.

Si les globules rouges sont moins nombreux chez les saturnins, ils sont en revanche plus volumineux; de 7 à 7μ,5 qu'ils ont en moyenne à l'état normal, ils montent, dans l'intoxication saturnine, à 9 et 9μ,5 : une véritable macrocythémie. Et j'ai constaté cette augmentation non-seulement pendant la période des accidents aigus, mais même une fois ces accidents disparus; chez le malade de l'observation 7, que j'ai pu suivre pendant longtemps, je ne l'ai vue disparaître qu'après trois mois, c'était quelque temps après avoir été mis aux ferrugineux, alors que les globules tendaient à se rapprocher du chiffre normal.

Il était intéressant de savoir si, chez les saturnins, l'augmentation de la dimension compensait ou ne compensait pas la diminution de nombre.

Or on peut considérer les globules à plusieurs points de vue, au point de vue de leur surface, de leur volume, de leur poids, de leur richesse en hémoglobine; quelles différences présentent ces valeurs chez l'homme sain et chez le saturnin?

Je n'ai pu faire à ce propos de recherches expérimentales, on ne saigne guère maintenant les saturnins que dans certains cas d'encéphalopathie et l'occasion ne s'est pas présentée à moi. Mais nous avons, au point de vue du poids, les analyses d'Andral et Gavarret, qui nous apprennent que pour 1,000 grammes de sang le poids des globules est descendu à 83 au lieu de 127, chiffre moyen de l'homme sain. Il n'y a donc pas de compensation au point de vue du poids. Pour la richesse en hémoglobine, je ne connais pas d'expériences

qui puissent nous renseigner. Quant à la surface et au volume de tous les globules compris dans une certaine quantité de sang, on peut s'en rendre un compte approximatif par le calcul. A l'aide d'une méthode très-ingénieuse et suffisamment exacte, M. Welcker (1) a évalué la surface et le volume d'un globule de sang d'homme et de divers animaux, de l'éléphant entre autres, dont les globules, comme dimension, se rapprochent beaucoup de ceux des saturnins. Partant de là, il devient facile de trouver la surface et le volume de tous les globules compris dans une certaine quantité de sang, 1 millimètre cube, par exemple; il suffit de multiplier la surface et le volume d'un globule par le nombre de globules compris dans 1 millimètre cube de sang.

C'est ce que j'ai fait, en prenant comme nombre de globules chez l'homme sain le chiffre 4,500,000, chiffre faible, comme je l'ai déjà dit; et comme nombre, chez les saturnins, le chiffre 2,400,000, qui était le nombre de globules que m'a présenté le malade de l'observation 7 au moment de son entrée à l'hôpital; je l'ai choisi parce que j'ai mesuré avec soin et à plusieurs reprises ses globules et que je les ai trouvés très-semblables à ceux de l'éléphant pour lesquels Welcker avait calculé la surface et le volume.

On a ainsi pour

Un globule :

	Surface.	Volume.
Chez l'homme sain. . . .	128µ carrés	72µ cubes.
Chez le saturnin (obs. 7).	176 —	186

Tous les globules de 1 millimètre cube de sang :

	Nombre.	Surface.	Volume.
Chez l'homme sain. . . .	4,500,000	576 mill. car.	0,324 mill. cub.
Chez le saturnin (obs. 7).	2,400,000	422 —	0,254 —

C'est-à-dire que, chez ce saturnin, la surface et le volume de chaque globule étaient augmentés, la surface un peu moins que le volume; tandis que la surface et le volume des globules compris dans une même quantité de sang étaient diminués. L'augmentation dans les dimensions n'a donc pas compensé la diminution dans le nombre.

(1) Gazette de médecine rationnelle, 1863.

J'ai dit plus haut qu'après le troisième mois de son séjour à l'hôpital, les globules du malade n° 7 étaient devenus plus nombreux, et qu'à cette même époque j'avais constaté une diminution dans leurs dimensions; il est remarquable de voir que si cette diminution dans les dimensions ne s'était pas faite parallèlement, la surface et le volume de tous les globules compris dans 1 millimètre cube seraient devenus :

	Surface.	Volume.
Pour 3,000,000 de globules. .	528 mill. car.	0,318 mill. cub.
Pour 3,500,000 — . .	616 —	8,371 —

C'est-à-dire aussi considérable et même plus qu'à l'état normal.

N'ayant pu suivre les autres saturnins que j'ai observés aussi longtemps que celui-ci, je ne saurais dire si ce mode de guérison est constant.

Si l'augmentation de volume des globules sanguins a un avantage, celui de compenser jusqu'à un certain point la diminution de nombre; elle a probablement aussi une inconvénient, celui de rendre le sang moins fluide. On conçoit facilement que dans les vaisseaux capillaires, où les globules normaux ne peuvent circuler qu'en s'étirant, les globules plus volumineux et moins malléables, comme le sont les globules des saturnins, doivent éprouver de grandes difficultés dans leur passage, malgré leur diminution de nombre (le sang circulant plus facilement quand les globules sont moins nombreux).

Il est, du reste, d'autres causes au ralentissement du sang. Dans des expériences encore inédites, auxquelles M. Potain a bien voulu m'associer, nous avons pu constater que du sérum contenant 1 pour 1,000 d'acétate de plomb passait plus lentement dans un capillaire en verre que du sérum pur; or on a trouvé du plomb dans le sang des saturnins, et il est probable que ce plomb agit dans les capillaires de ces malades comme il agissait dans le tube de verre de notre expérience. Il faut aussi tenir compte de l'état des parois vasculaires, qui, chez les saturnins, seraient plus rigides; on sait, depuis les expériences de M. Marey, que la rigidité dans les canaux diminue le débit lorsque le courant du liquide est intermittent.

Je ne saurais dire quel est le degré d'action de ces causes, mais si petit qu'il soit, il ne s'en ajoute pas moins au ralentissement du sang produit par l'augmentation de volume. Or le ralentissement

du cours du sang est un phénomène qu'on me paraît avoir complétement négligé dans l'histoire de l'anémie. Il ne suffit pas, en effet, pour qu'il n'y ait pas anémie, qu'il arrive aux divers tissus de l'organisme un sang parfaitement normal en globules comme en plasma, il faut encore qu'il y arrive en quantité suffisante pour le jeu normal des fonctions, sinon tout se passe comme s'il y arrivait un sang pauvre.

A côté de l'augmentation de volume, les globules rouges des saturnins m'ont encore présenté une particularité importante à signaler, je crois. J'ai dit, ailleurs, que le sérum artificiel que j'emploie dans mes numérations pour faire le mélange sanguin n'a pas la même action sur tous les globules, ni chez tous les individus ; à l'état normal il conserve assez bien la plupart des globules, puis, il les rend tous crénelés après un certain temps ; dans certaines anémies ils le deviennent presque immédiatement ; dans l'intoxication saturnine, au contraire, les globules résistent très-longtemps, ils sont plus fixes, moins altérables. On conçoit que si dans l'économie ils possèdent une résistance semblable aux différentes actions vitales qui leur sont dévolues, il en résultera une diminution dans l'énergie des fonctions correspondantes et ce sera une nouvelle cause d'anémie à l'actif de l'intoxication saturnine. Chez le malade nº 7, j'ai vu cet état des globules disparaître vers le troisième mois en même temps qu'ils devenaient plus nombreux et moins volumineux ; et c'est au moment où le sang reprenait ainsi ses caractères de sang normal, que la paralysie a commencé à s'améliorer ; peut-être y a-t-il là plus qu'une simple coïncidence.

CONCLUSIONS.

En résumé, l'intoxication saturnine produit dans le sang un certain nombre d'altérations : diminution dans le nombre des globules ; augmentation dans leurs dimensions, mais augmentation ne compensant pas la diminution du nombre ; une plus grande fixité de ces éléments ; très-probablement, enfin, une diminution dans l'activité circulatoire.

Chacun de ces états pathologiques pourrait, à lui seul, produire une diminution dans les fonctions que remplit le sang chez l'individu sain, une forme d'anémie ; dans l'intoxication saturnine ils ajoutent leurs actions, non-seulement il arrive aux tissus du sang

plus pauvre en globules, mais ces globules sont eux-mêmes altérés et ce sang arrive en moins grande quantité. L'anémie saturnine n'est donc pas un phénomène morbide simple, c'est bien, comme je le disais au commencement de ce travail, un phénomène morbide complexe, une résultante ; et on ne saurait avoir une idée exacte de son intensité en n'appréciant qu'un seul de ses éléments constitutifs. Elle est, par exemple, beaucoup plus grave que ne l'indique la simple numération des globules rouges de sang.

Quant à la pathogénie de l'anémie saturnine ou plutôt des divers états morbides qui la constituent, je pense que dans l'état d'ignorance où nous sommes sur l'hématopoièse, en parler serait s'exposer à émettre des idées fausses ou dénuées de fondements. Pour l'hypoglobulie, par exemple, il y aurait à se demander si cette hypoglobulie est bien produite par une diminution dans le nombre normal des globules rouges, où si elle ne résulte pas d'une augmentation de la partie liquide du sang, donnant lieu à une diminution apparente des particules solides. Puis, en admettant une diminution réelle, il faudrait encore savoir si elle est due à ce qu'il se détruit plus de globules qu'à l'état normal, ou à ce qu'il s'en forme moins ? Il pourrait encore se faire une combinaison des deux ou des trois causes précédentes ? Je pourrais répondre que s'il y avait augmentation de la partie liquide de sang il y aurait réplétion vasculaire, ce qui n'est pas, et que dans les cas de ce genre que j'ai observés l'hypoglobulie était momentanée, tandis que chez les saturnins elle est durable ; je pourrais dire que chez les malades où il y a manifestement destruction globulaire, j'ai trouvé de l'urochrome dans les urines et que les globules chez eux paraissent plus pâles et sont très-altérables, ce qui n'a pas lieu dans les cas que j'ai observés ; je pourrais rappeler que chez les saturnins les globules moins nombreux, plus volumineux se rapprochent de ceux des animaux inférieurs où évidemment les formations comme les destructions globulaires sont moins actives ; je pourrais, enfin, conclure de ces données que l'hypoglobulie, chez les saturnins, tient à une diminution dans la production globulaire ; et, remontant encore plus haut, dans la série des causes, dire que cette diminution dans la production globulaire tient à ce que les organes formateurs des globules sont altérés par le plomb. Mais, je le répète, ces explications toutes vraisemblables qu'elles puissent paraître, ne peuvent être considé-

rées comme de sérieuses raisons scientifiques à cause du petit nombre de faits physiologiques et pathologiques sur lesquels elles s'appuient. Ce ne sont que de simples vues de l'esprit qui m'ont été suggérées par les faits que j'observais, elles demandent à être contrôlées par une observation plus étendue et une expérimentation plus complète.

DE QUELQUES

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES

DÉPENDANT

D'HÉMORRHAGIES

OU

DE RAMOLLISSEMENTS CIRCONSCRITS DU CERVEAU

ET SIÉGEANT DU COTÉ DE LA PARALYSIE

C'EST-A-DIRE DU CÔTÉ OPPOSÉ A L'AFFECTION CÉRÉBRALE

Note lue à la Société de Biologie, le 12 juillet 1873,

PAR M. A. BARÉTY,

Interne des hôpitaux de Paris,
membre correspondant de la Société anatomique
et de la Société de biologie.

J'ai eu depuis trois ans, et indépendamment des recherches de M. Ollivier sur le même sujet (1), l'occasion d'observer un certain nombre de faits dans lesquels, avec une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral d'un côté, on notait diverses modifications de tissus dans des points variables du côté opposé du corps, c'est-à-dire du côté paralysé.

Ces modifications pathologiques avaient pour siége, par ordre de fréquence : 1° les voies respiratoires; 2° l'iris; 3° la peau; 4° le tissu cellulaire sous-cutané; 5° le cerveau et les méninges.

---

(1) Voir la communication de M. le docteur A. Ollivier dans la même séance du 12 juillet 1873.

C'étaient :

A. *Dans les voies respiratoires* :

1° Des ecchymoses sous-pleurales.

2° Des taches ecchymotiques de la muqueuse bronchique ;

3° De la congestion pulmonaire ;

4° De l'apoplexie pulmonaire ;

5° De l'œdème pulmonaire ;

6° De l'épanchement séreux pleural.

B. *Du côté de l'iris :*

De la contraction pupillaire.

C. *Du côté de la peau :*

De l'érythème circonscrit suivi de phlyctène et d'escharre.

D. *Dans le tissu cellulaire sous-cutané :*

De l'épanchement de sérosité (œdème sous-cutané).

E. *Du côté de l'encéphale :*

De l'épanchement séreux sous-arachnoïdien et ventriculaire.

Toutes ou presque toutes ces lésions, ainsi que je l'ai déjà dit, siégeaient exclusivemement ou prédominaient du côté de l'hémiplégie.

Bon nombre, sinon la plupart de ces lésions, ont déjà été ou entrevues ou signalées expressément par quelques auteurs ; d'autres ont été notées sans que l'on ait saisi la relation qui pouvait exister entre elles et l'affection cérébrale concomitante.

M. Charcot s'est, je crois, occupé de la question (prise dans son sens le plus général) et M. Ollivier vient d'insister tout particulièrement sur cette relation remarquable en faisant connaître un certain nombre de faits par lui recueillis.

On lit dans la thèse d'agrégation de M. Rathery (1872. *Sur la pathogénie de l'œdème,* p. 62) que Laycock avait fait remarquer que dans le cas de lésions centrales du système nerveux, l'épanchement de sérosité répondait, en général, au siége de la paralysie, qu'ainsi il était unilatéral dans les cas d'hémiplégie. Mais M. Ollivier, qui est remonté à la source, vient de déclarer dans cette même séance que Laycock est peu explicite sur ce sujet.

Cruveilhier, dans son *Atlas,* et Hugues Bennett, dans ses *Leçons cliniques* (trad. française, 1873), ont noté de l'hépatisation, de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire du côté de l'hémiplégie

dans des cas d'hémorrhagies ou de ramollissements cérébraux; mais ces deux auteurs, je le répète, n'ont point saisi le rapport qui pouvait exister entre ces deux ordres de lésions : lésion cérébrale d'un côté et lésion pulmonaire du côté opposé.

Mes recherches historiques sur la question se bornent là jusqu'à ce jour. Il est très-possible que d'autres auteurs se soient occupés expressément de ce sujet et que d'autres encore, dans leurs observations, aient noté, sinon la corrélation de ces deux ordres de lésions, au moins leur existence pure et simple. Ce sont des recherches bibliographiques que je n'ai encore pu entreprendre.

Les observations que j'ai pu rassembler sont au nombre de 18. Sur ces 18 observations, 7 me sont personnelles, 9 sont empruntées à Bennett, 2 à Cruveilhier.

Le choix des observations empruntées à ces deux auteurs a porté, non point sur la coexistence de l'affection cérébrale et de lésions pulmonaires notées du côté de l'hémiplégie, mais avant tout sur l'existence d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement circonscrit du cerveau.

J'ai ainsi tenté l'essai d'une statistique à l'aide de laquelle (sauf vérification avec d'autres observations) on peut déjà établir la fréquence, le siége et quelquefois l'âge des lésions trouvées du côté du corps paralysé en rapport avec la fréquence, le siége et l'âge, peut-être, des lésions cérébrales dont elles dépendent.

On verra, par l'exposé ou l'indication des observations, que je néglige de parler des affections cérébrales autres que des hémorrhagies ou des ramollissements cérébraux; que je ne m'occupe pas non plus des hémorrhagies méningées ou des méningites partielles ou totales, affections cérébrales dont je ne possède que quelques cas, mais avec lesquelles j'ai observé ou pu relever, dans certaines observations des auteurs, de la congestion pulmonaire atteignant le même degré dans les deux poumons.

I. Modifications pathologiques dans les voies respiratoires.

A. *Ecchymoses sous-pleurales.*

ECCHYMOSES SOUS-PLEURALES A GAUCHE. RAMOLLISSEMENT DU CORPS STRIÉ ET DE LA PROTUBÉRANCE A DROITE.

Obs. I (personnelle). — G... Céline, 50 ans, marchande des quatre saisons, entre, le 7 février 1872, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-

Thomas, n° 34, service de M. le docteur Lailler ; elle meurt le 11 février à sept heures du matin.

Aucun renseignements sur le début de la maladie.

Le lendemain de son *entrée :*

Intelligence obscurcie.

Faiblesse du bras et de la jambe gauches, avec conservation des trois ordres de sensibilité.

A la face, aucun signe apparent de paralysie.

Pupille droite un peu plus dilatée que la gauche.

Langue légèrement déviée à droite.

Douleur frontale du côté droit.

La veille, l'intelligence était un peu plus nette.

Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Toux. Nombreux râles secs dans toute la poitrine.

De plus, éruption papuleuse syphilitique.

Le jour suivant, 9 février :

Signes manifestes d'hémiplégie faciale droite.

Tête inclinée à droite.

Somnolence. Pas de selles.

L'état général s'aggrave, l'hébétude et la prostration font des progrès.

Mort le 11 février à sept heures du matin.

Autopsie le 12 février à onze heures du matin.

Léger œdème sous-arachnoïdien généralisé, plus prononcé à la base de l'encéphale.

Congestion veineuse de la pie-mère, plus prononcée à droite.

Large plaque d'un rouge uniforme à l'extrémité postérieure des hémisphères cérébraux, *plus accusée à gauche* qu'à droite.

Piqueté de la substance blanche.

Coloration foncée et *ramollissement manifeste du corps strié du côté droit*, et de la *partie supérieure droite de la protubérance annulaire.*

Poumon gauche : L'extrême sommet est rouge vif, crépitant. Le reste du poumon est rouge foncé, surtout dans le lobe inférieur, non réductible sous le doigt, peu crépitant dans la plus grande partie du lobe supérieur, non crépitant dans le lobe inférieur et surnageant.

On remarque, de plus, des *taches purpuriques* le long de la face rachidienne de la partie postérieure du poumon. Ces taches sont sous-pleurales, arrondies, d'un rouge foncé, de quelques millimètres de diamètre.

De plus, un peu de *sérosité dans la cavité pleurale* et adhérences du sommet.

Poumon gauche légèrement congestionné.

Cœur : Taches purpuriques, de l'étendue d'une lentille, sur la valvule mitrale droite.

Surcharge graisseuse.

Sang noir dans le ventricule gauche.

Sang noir et caillots de fibrine décolorée dans le ventricule droit, prolongeant assez en avant dans l'artère pulmonaire.

Taches rouges superficielles en divers points de la surface du foie.

B. *Ecchymoses de la muqueuse bronchique.*

CONGESTION ET TACHES ECCHYMOTIQUES DE LA MUQUEUSE DES BRONCHES DU CÔTÉ DROIT. RAMOLLISSEMENT JAUNE AUTOUR D'UN KYSTE APOPLECTIQUE DE LA COUCHE OPTIQUE GAUCHE.

Obs. II (personnelle). — D... Jean, 38 ans, garçon de café, entre, le 11 avril 1873, à l'hôpital Lariboisièse, salle Saint-Vincent, nº 2, service de M. le docteur Millard ; mort dans la nuit du 21 au 22 avril.

Antécédents alcooliques.

Attaque d'apoplexie cérébrale (dans son café) 15 jours avant son entrée. Hémiplégie droite à la suite. Amélioration au bout de dix jours, puis nouvelle attaque très-légère deux ou trois jours avant son entrée.

Le jour de son entrée, paralysie incomplète de la sensibilité et du mouvement de tout le côté droit.

On ne constate rien au cœur ni aux poumons.

L'intelligence est lente.

Les impressions cérébrales persistent longtemps. C'est ainsi que si, après lui avoir dit de tousser et qu'il a toussé en effet, on vient à le prier, à plusieurs reprises même, de donner la main ou de sortir la langue, il tousse et retousse à chaque demande au lieu d'exécuter le mouvement qu'on l'invite à faire.

Les jours suivants, son état s'aggrave. Il divague et délire de plus en plus. Il vomit à plusieurs reprises.

La face est rouge, les yeux sont injectés.

Vers le 20, on constate que son haleine est fétide. La respiration est suspirieuse. On n'entend aucun râle dans la poitrine. Le pouls est ralenti et irrégulier, 60 pulsations.

L'affaissement fait des progrès rapides. La face se cyanose et se couvre de sueurs. La pupille gauche se dilate et la droite se rétrécit.

Les membres tombent dans la résolution. On constate de la rétention d'urine et un léger degré d'albuminurie.

Puis le malade succombe dans la nuit du 21 au 22 avril.

A l'Autopsie, pratiquée le 22 avril au matin :

Congestion prononcée des méninges, surtout à la convexité du cerveau.

Aplatissement des circonvolutions cérébrales et cérébelleuses. La substance cérébrale colle aux doigts et présente la consistance de la pâte de guimauve, comme dans l'encéphalopathie saturnine.

Grande quantité de sérosité jaune orange dans les ventricules latéraux.

La *couche optique gauche* est le siége d'une sorte de kyste multiloculaire (3 ou 4 loges), du volume au moins d'une petite bille de billard, paraissant être le résultat d'un ou plusieurs foyers apoplectiques anciens.

Cette tumeur kystique sanguine occupe surtout la partie postérieure de la couche optique et se trouve entourée d'une zone de ramollissement de couleur jaune, intense, profonde de 1 centimètre au moins.

Dans la protubérance, on remarque un grand nombre de taches linéaires rouges paraissant constituées par la dilatation de vaisseaux sanguins.

Poumons : Congestion énorme du poumon droit, plus prononcée à la partie inférieure, où elle va jusqu'à l'apoplexie.

La consistance du parenchyme augmente à mesure qu'on se rapproche de la base, où l'on ne fait sourdre, par la pression, que du sang et très-peu d'air. Un morceau du poumon, détaché de la base, va au fond de l'eau.

A gauche, différence sensible dans la coloration du tissu pulmonaire, qui est relativement pâle. Le poumon gauche est d'ailleurs plus affaissé que le droit. Un morceau de la base surnage parfaitement.

Congestion énorme de la trachée et des bronches, surtout de la droite. La muqueuse des bronches, à droite, est, en outre, le siége de petites taches de suffusion sanguine.

A gauche, on trouve dans la bronche des mucosités opaques, grisâtres, qu'on ne trouve pas du côté droit.

Pas de thrombose dans les divisions de l'artère pulmonaire.

Cœur : Volume normal. Les valvules aortiques, au niveau de leur insertion, et les nodules d'Arantius sont augmentés de consistance.

La surface interne de l'aorte est très-inégale, rugueuse et présente quelques incrustations calcaires.

Le *foie* et les reins sont congestionnés. Leur volume paraît normal.

C. *Congestion pulmonaire.*

CONGESTION PRÉDOMINANT DANS LE POUMON DROIT. HÉMORRHAGIE DU CORPS STRIÉ GAUCHE.

Obs. III (personnelle). — C... Catherine, 43 ans, journalière, entrée

le 10 février 1870, à 6 heures du soir, à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV, service de M. le docteur Guibout; morte le 12 février à 7 heures du matin.

Attaque d'apoplexie cérébrale le 10 février (jour de l'entrée), à 2 heures de l'après-midi.

Hémiplégie droite, embarras considérable de la parole.

A gauche contracture des muscles de la face et du bras correspondant.

Mort avec symptômes asphyxiques le 12 février.

A l'AUTOPSIE pratiquée le 13 février :

Deux foyers hémorrhagiques couleur lie de vin dans le corps strié gauche. — L'un d'eux occupe le noyau gris extra-ventriculaire et offre la forme et les dimensions d'une amande revêtue de ses enveloppes et coupée en deux. L'autre occupe le noyau intra-ventriculaire, est situé à 1 ou 2 millimètres de la paroi ventriculaire, et présente la forme et les dimensions d'un gros pois.

L'*arachnoïde de l'hémisphère droit* seulement est soulevée par de la sérosité abondante présentant un aspect gélatiniforme.

Tous les vaisseaux méningés sont gorgés de sang.

Le *ventricule latéral droit* seulement est rempli de sérosité jaunâtre.

Le *ventricule latéral gauche* n'est que légèrement humecté.

Le *poumon droit* (celui du côté paralysé) est manifestement plus volumineux que le gauche. Il présente une congestion intense dans sa moitié postérieure, moindre dans sa moitié antérieure. Dans les points les plus congestionnés, sa consistance est charnue et sa crépitation très-faible. Il est gorgé de sang, non friable.

Le *poumon gauche* ne présente qu'une légère congestion dans sa moitié postérieure.

Le *cœur* présente une surcharge graisseuse de 2 millimètres 1/2.

L'orifice mitral est légèrement rétréci et insuffisant par le fait d'une ancienne inflammation qui a diminué la longueur et la souplesse des cordages tendineux, épaissi, les valvules en partie adhérentes aux parois.

Le *foie* est congestionné, consistant et augmenté de volume.

CONGESTION PRÉDOMINANT DANS LE POUMON DROIT; DEUX FOYERS DE RAMOLLISSEMENT DANS L'HÉMISPHÈRE GAUCHE, L'UN DANS LE LOBE ANTÉRIEUR L'AUTRE DANS LE LOBE MOYEN.

OBS. IV (personnelle). — B... Auguste, 64 ans, journalier, entre à Lariboisière, le 2 mars 1873, salle Saint Vincent, n° 22, service de M. le docteur Millard; mort le 11 avril à 5 heures du soir.

Attaque d'apoplexie cérébrale la veille de son entrée, le 1er mars 1873.

A la suite, *hémiplégie droite complète et aphasie.*

La parole revient assez bien au bout de quelques jours.

L'amélioration du côté des membres paralysés fut longue à se produire, elle se produisit d'abord dans le membre inférieur, puis dans le supérieur, et au commencement d'avril, il remuait assez bien les membres du côté droit, mais ne pouvait encore se tenir debout.

Le 6 avril, le malade fut pris de malaises, la parole s'embarrassa, la face devint vultueuse.

Le 8 avril, deux jours après, le malade était privé de connaissance, et plongé dans la stupeur. L'hémiplégie droite avait reparu, l'aphasie était complète. La face était toujours animée. Saignée de 250 grammes.

Le lendemain, on constata un peu d'agitation, l'aphasie est moins absolue, l'intelligence est un peu moins obtuse.

Le surlendemain, 10 avril, on apprend qu'il y a eu du délire la nuit.

L'hémiplégie et l'aphasie sont au même degré que la veille.

Le bras gauche est le siége d'un phlegmon diffus, suite de la saignée pratiquée la veille.

La journée se passe dans le calme.

Le soir, la peau est très-chaude.

Dans la nuit, le malade est en proie au délire.

Le 11, au matin, le délire continue.

Le pouls est très-régulier.

La peau est couverte de sueur.

Le malade ne répond à aucune question.

On constate une gangrène commençante du poignet et de la main du côté gauche.

Mort le soir à 5 heures.

Autopsie le 19 avril au matin.

Artères cérébrales athéromateuses.

Une branche principale de la *sylvienne* gauche est *oblitérée* par un caillot fibrineux adhérent.

Dans le lobe moyen du côté gauche on trouve un *foyer de ramollissement* du volume d'un œuf de poule.

Dans le lobe postérieur du même côté, foyer de ramollissement du volume d'une amande revêtue de ses enveloppes.

Poumons : Un peu de pleurésie sèche à la base du poumon droit.

Congestion et état charnu des deux poumons; mais le poumon droit est manifestement plus congestionné que le poumon gauche, et présente de larges mailles de tissu cellulo-fibreux.

(A la partie inféro-externe du poumon gauche on trouve un kyste hydatique superficiel du volume d'une petite bille de billard.)

Cœur volumineux, ventricule gauche dilaté. Sa paroi a une épaisseur de 2 centimètres 1/2.

Épaississement athéromateux de la valvule mitrale.

Plaques athéromateuses et calcaires dans l'aorte ; athérome des principales artères.

Le ventricule droit est un peu dilaté.

Foie légèrement congestionné.

CONGESTION (AVEC ENGORGEMENT ÉNORME DES VAISSEAUX PULMONAIRES ET ŒDÈME) DANS LE POUMON DROIT SEULEMENT. — HÉMORRHAGIE DU CENTRE OVALE GAUCHE ET DU CORPS STRIÉ GAUCHE.

Obs. V. (personnelle). — H... Adolphe, 41 ans, courtier en vins, entre, le 24 juin 1873, dans la soirée, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, nº 33, service de M. le docteur Millard ; il meurt le 3 juillet à midi.

Père mort, à 68 ans, d'apoplexie cérébrale (quatrième attaque dans une même année).

Antécédents alcooliques.

Aucune maladie grave.

Attaque d'apoplexie cérébrale le jeudi 19 juin à cinq heures du soir, au moment où il jouait aux boules. Perte de connaissance.

Le lendemain matin de son entrée, cinq jours après le début, hémiplégie droite. Perte absolue de l'intelligence comme les jours précédents.

Yeux demi-clos. Paupière droite un peu plus abaissée que la gauche.

Pupilles plutôt petites.

Large plaque érythémateuse diffuse de la fesse droite.

Pas d'œdème des membres droits ou gauches.

Artères radiales dures.

Claquement valvulaire à la pointe du cœur.

Le lendemain, 26 juin, même état.

Le 27 juin, même état.

Le 28 juin, on constate, au centre de la plaque érythémateuse de la fesse droite, une excoriation avec une petite escharre foncée, superficielle.

Même état pour le reste.

Le 1er juillet, on constate que le malade *a craché du sang* et qu'aux symptômes préexistants il s'est encore joint un mouvement fébrile assez prononcé. C'est le onzième jour de la maladie.

2 juillet. Le malade a de nouveau craché du sang. On percute le thorax en arrière et en avant : pas de matité ; pas de râles non plus.

Pas de bruit morbite au cœur.

La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche.

Le facies s'altère.

Même mouvement fébrile que la veille.

3 juillet. Pouls fréquent, petit, 156. Peau chaude.

Yeux excavés.

Respiration brève, fréquente, stertoreuse.

Pupille droite plus dilatée que la gauche.

Larmoiement de l'œil droit.

Nystagmus survenu pendant la visite. Prédominance des mouvements produits par le grand oblique.

Pas de bruit morbide au cœur.

Sonorité de tout le thorax.

Mort à midi.

A l'AUTOPSIE, pratiquée le 5 juillet à dix heures du matin :

Légère hémorrhagie sous-arachnoïdienne sur toute la face convexe du tiers postérieur de l'hémisphère droit.

Pie-mère vascularisée, se détachant assez facilement des circonvolutions cérébrales, moins bien cependant qu'à l'état normal.

Le centre ovale presque tout entier de l'hémisphère gauche et la moitié externe du corps strié correspondant est le siége d'un vaste foyer hémorrhagique contenant des caillots noirs, mous, friables, ressemblant à de la gelée de groseille brûlée.

Tout autour de ces caillots, le tissu cérébral est dilacéré, flotte sous un courant d'eau et est le siége d'un ramollissement jusqu'à une distance de 2 à 3 centimètres de la surface des circonvolutions. La couche la plus interne de cette zone ramollie est couleur chocolat clair. La plus profonde est jaune fauve.

Ce foyer sanguin communique avec les deux ventricules latéraux, qui sont remplis de caillots noirs.

Poumons: Emphysème des deux poumons. Le poumon droit est manifestement plus dilaté, plus violacé, plus consistant et moins crépitant que la poumon gauche.

Le poumon droit est congestionné, violacé sur toute la hauteur, mais cette congestion est très-prononcée dans la moitié postérieure et à la base. Dans ces points, on remarque quelques taches d'un rouge foncé, peut-être hémorrhagiques.

Par la pression, on fait sourdre une grande quantité de sérosité spumeuse (œdème pulmonaire).

Les vaisseaux pulmonaires de ce côté sont gorgés de sang, qui s'écoule en abondance après la section (stase sanguine).

Le poumon gauche est affaissé, d'un rouge carmin vif clair, presque sec et très-crépitant.

Aux deux sommets, la plèvre viscérale forme une petite plaque jaune, épaisse, consistante, et à droite on trouve, au-dessous, dans le parenchyme, un peu d'induration avec noyaux crétacés et irradiations fibreuses, ardoisées.

Dans les divisions inférieures des bronches droites, on trouve une petite quantité d'une matière molle, friable, d'un jaune sale, resssemblant à des mucosités altérées. Les bronches ont elles-mêmes une coloration jaune, sale, verdâtre à ce niveau.

Cœur. Léger rétrécissement avec insuffisance de la valvule mitrale. Inflammation récente des valvules aortiques.

L'*estomac* et l'*intestin* n'ont pas été examinés.

De ces observations il faut rapprocher notre observation I, dans laquelle la congestion prédominait dans le poumon gauche, et l'observation II, où l'on trouve notée une congestion énorme du poumon droit, plus prononcée à la partie inférieure, où elle va jusqu'à l'apoplexie.

Obs. VIII de Bennett. (Voir t. I, p. 478.) Engorgement des parties postérieures et inférieures du poumon *droit*. Ramollissement (autour d'une induration (?) de l'hémisphère gauche) intéressant la portion externe de la couche optique gauche.

D. *Apoplexie pulmonaire.*

L'observation I, qui vient d'être rappelée, et l'observation V offrent des exemples d'apoplexie pulmonaire.

Obs. XVIII de Bennett. (Voir t. I, p. 528.) Engorgement avec extravasations sanguines, prédominant manifestement dans le poumon *gauche*. Hémorrhagie de la protubérance à droite.

E. *Œdème pulmonaire.*

Voir notre observation V.

F. *Pneumonie.*

1° Obs. XV de Bennett. (Voir t. I, p. 499). Hépatisation du lobe inférieur, et deux noyaux de pneumonie dans le lobe supérieur du poumon *gauche*. Ramollissement de la partie supérieure et *droite* de la protubérance annulaire.

2° Obs. XVI de Bennett. (Voir t. I, p. 501.) Signes de pneumonie du côté *gauche*, pendant la vie. Ramollissement autour d'un ancien foyer hémorrhagique au-dessus et au côté externe du corps strié droit.

3° Obs. XXII de Bennett. (Voir t. I, p. 516.) Hépatisation des deux

lobes inférieurs du poumon droit. Hémorrhagie dans le corps strié gauche.

4° Observation de Cruveilhier. (Voir *Atlas*, t. II, liv. XX, p. 3.) Hépatisation au premier degré de tout le lobe inférieur du poumon *droit*. Corps strié *gauche* converti en bouillie jaunâtre. Cavités pisiformes dans le corps strié droit. (Ces lésions cérébrales sont considérées par Cruveilhier comme la suite de foyers apoplectiques.)

5° Observation de Cruveilhier. (Voir *Atlas*, t. II, p. 4.) Hépatisation au deuxième degré du lobe inférieur du poumon *droit*. Apoplexie capillaire de la substance grise et d'une partie de la substance blanche de l'hémisphère *gauche*.

G. *Epanchement pleural.*

Voir notre observation I, où l'on a noté un épanchement de sérosité dans la cavité pleurale droite.

II. — Modifications de la pupille.

A. *Rétrécissement de la pupille.*

Voir nos observations I, III et V.

Obs. XV de Bennett (V. t. I, p. 499). — Pupille un peu plus contractée à gauche qu'à droite. Ramollissement de la protubérance annulaire à *droite*. (obs. citée.)

Obs. XXVI de Bennett (V. t. 1, p. 501). — Pupille gauche plus contractée que la droite. Hémorrhagie dans le pédoncule droit du cerveau.

Obs. XXII de Bennett (V. t. 1, p. 516). — Pupilles contractées. Extravasation sanguine dans le corps strié gauche.

Obs. XXIII de Bennett (V. t. 1, p. 518). — Pupilles légèrement contractées et insensibles à la lumière. Hémorrhagie au-dessus du ventricule cérébral droit.

B. *Dilatation de la pupille.*

Obs. VIII de Bennett (V. t. I, p. 478). — Pupilles modérément dilatées. Ramollissement cérébral intéressant la couche optique *gauche*.

III. Modifications pathologiques du côté du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau.

Oedème du bras et de la jambe du côté droit. Escharre superficielle au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite (la température était plus élevée du côté droit paralysé). Foyer de ramollissement siégeant autour de la scissure de Sylvius, à gauche.

Obs. VI (personnelle). — R... Victoire, 46 ans, blanchisseuse, entre, le 18 avril 1873, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 31,

service de M. le docteur Millard ; elle meurt le 7 mai à cinq heures du matin.

Attaque d'apoplexie cérébrale le 14 avril, quatre jours avant son entrée.

A son entrée, hémiplégie droite et aphasie complète. Intelligence intacte.

Température plus élevée du côté paralysé que du côté sain.

Rien du côté des pupilles.

Irrégularité des pulsations cardiaques avec dédoublement du second bruit.

Incontinence des urines et des matières fécales.

Le 29 avril, quinze jours après le début de la maladie, même état que précédemment ; mais, en plus, un peu d'assoupissement. Pas d'escharre aux fesses, mais érythème au niveau du sacrum débordant de chaque côté également.

30 avril. Depuis la veille au soir, vomissements verdâtres.

Lenteur de l'intelligence, qui est pourtant intacte.

Yeux excavés ; paresse des paupières supérieures.

Respiration bruyante, difficile, 32 resp.

Pouls petit, filiforme, irrégulier.

Tempér. axil. : à droite (côté paralysé), 38°,2 ; à gauche (côté sain), 37°,2.

1er mai. A vomi de nouveau ; se plaint de douleurs au niveau de la convexité du crâne ; moins abattue.

3 mai. Retombe de nouveau ; a vomi ce matin ; yeux excavés, sans expression ; pupilles égales ; vue intacte ; douleur de la tête disparue.

6 mai, vingt-deuxième jour de la maladie. Crachats rouges-noirs, salés, bien délimités, visqueux.

Matité dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, avec respiration sèche et ronflante, et gros râles muqueux sonores à l'inspiration à ce niveau. Râles muqueux fins vers l'aisselle. Sonorité tympanique dans le tiers supérieur du poumon. Râles trachéaux. Toux râleuse, faible.

Face pâle, sans expression.

La jambe droite et le bras droit sont œdématiés. Cet œdème est dur et plus manifeste à la jambe qu'au bras, plus manifeste aussi à l'extrémité de ces deux membres.

Au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite, on découvre une escharre de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, entourée d'une zone érythémateuse de 1 centimètre de largeur.

Le soir, le pouls est presque imperceptible. Dans la moitié inférieure et postérieure du thorax, à droite, existe de la matité avec souffle doux aux deux temps et quelques râles crépitants, avec retentissement loin-

tain de la voix. On entend aussi de gros râles trachéo-bronchiques éloignés. La peau est fraîche Pas de crachats.

Dans la nuit, l'état s'aggrave de plus en plus et la malade meurt le 7 mai, à cinq heures du matin, avec des symptômes d'asphyxie très-accusés.

A l'AUTOPSIE, le 8 mai au matin, on trouve les lésions suivantes :

Cavité crânienne : Foyer de ramollissement jaune clair, avec stries vasculaires du volume d'un œuf de dinde, à diamètre antéro-postérieur, situé immédiatement en dehors du noyau extra-ventriculaire de l'hémisphère gauche, à 2 ou 3 millimètres au-dessus du plancher supérieur de l'étage inférieur du ventricule latéral correspondant, dépassant en avant et surtout en arrière la scissure de Sylvius. Les vaisseaux sylviens vont se perdre à la périphérie du ramollissement et ne présentent aucune oblitération appréciable. Au niveau de ce foyer de ramollissement, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, et à la réunion de la face externe avec la face supérieure de l'hémisphère gauche correspondant, une circonvolution cérébrale est déprimée, molle et plus foncée que les autres. Pas de liquide sous-arachnoïdien ; un peu de liquide dans les ventricules.

Cavité thoracique : Environ un verre de liquide séro-sanguinolent dans la cavité pleurale droite. Le poumon droit, recouvert d'une légère couche de fausses membranes friables, est beaucoup moins affaissé que le gauche. Il est aussi plus foncé, plus consistant et présente à sa surface 3 ou 4 taches noirâtres assez larges, les unes vers la partie supérieure, d'autres vers la base. Le poumon gauche présente une légère couche de fausses membranes friables à la partie postérieure du sommet et vers la base, en arrière. Il offre aussi une tache foncée assez large à la partie postérieure, vers la base.

Les taches foncées des deux poumons, plus nombreuses et plus considérables à droite qu'à gauche, présentent une certaine consistance et correspondent à des noyaux d'apoplexie pulmonaire dont deux, à droite, paraissent un peu plus anciens que les autres. Les branches de l'artère pulmonaire qui se rendent à ces noyaux sont oblitérées par des caillots fibrineux assez consistants, non adhérents. Entre ces noyaux d'apoplexie, dont le plus gros, de forme triangulaire, a le volume d'une orange et siége dans le lobe supérieur du poumon droit et le plus petit celui d'une noix, le tissu pulmonaire présente les caractères d'une pneumonie au premier degré. Cette pneumonie est plus accusée dans le poumon droit que dans le poumon gauche.

Cœur : Caillots fibrineux de différents âges dans les cavités. Rétrécissement de l'orifice mitral, qui ne laisse passer qu'avec peine l'extrémité

du petit doigt. Un peu d'épaississement du bord libre de la valvule tricuspide.

Foie : Très-congestionné.

Reins : Infarctus triangulaire assez ancien à la périphérie de l'un des reins.

OEDÈME DU BRAS ET DE LA JAMBE DU CÔTÉ DROIT. ESCHARRE SUPERFICIELLE DE LA FESSE DROITE (CÔTÉ DE LA PARALYSIE) PRÉCÉDÉE D'ÉRYTHÈME ET DE PHLYCTÈNE (LA TEMPÉRATURE ÉTAIT PLUS ÉLEVÉE DU CÔTÉ DROIT PARALYSÉ). LA MALADE A SURVÉCU A SON ATTAQUE D'APOPLEXIE CÉRÉBRALE ; ON SUPPOSE QU'ELLE ÉTAIT ATTEINTE D'UNE HÉMORRHAGIE SIÉGEANT DANS L'HÉMISPHÈRE GAUCHE. LE COEUR N'ÉTAIT LE SIÉGE D'AUCUNE LÉSION MORBIDE.

Obs. VII (personnelle). — B... Rose, 57 ans, journalière, entre, le 18 avril 1873, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, nº 26, service de M. le docteur Millard ; elle sort améliorée le 10 juin 1873.

Attaque d'apoplexie cérébrale le 5 avril, treize jours avant son entrée. Avant, ni malaise ni céphalalgie.

Depuis, hémiplégie droite complète.

Intelligence obscurcie, dit quelques mots, toujours les mêmes, et ne peut fournir aucun renseignement sur son état. Facies dépourvu d'expression.

Sur la peau de la fesse droite on remarque une plaque érythémateuse de la largeur de la main.

Pas de bruit morbide au cœur.

Incontinence des urines et des matières fécales.

Les jours suivants, l'intelligence paraît moins obtuse. La face est pourtant toujours sans expression et les réponses n'ont guère varié. Elle répond presque invariablement qu'elle va bien. Paraît mieux comprendre les questions qu'on lui adresse.

Le 29 avril, on note que la température est sensiblement plus élevée du côté paralysé que du côté sain (1/2 degré de différence).

Le lendemain, au centre de la plaque érythémateuse de la fesse droite, on remarque une petite escharre superficielle. Sur la fesse gauche, on note pour la première fois une petite plaque d'érythème avec une phlyctène en son centre.

On s'aperçoit encore que la main droite est manifestement œdématiée et que la jambe droite est plus arrondie, plus volumineuse que la gauche, sans que l'on puisse déprimer visiblement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Les jours suivants, l'intelligence fait des progrès. La malade comprend mieux et répond aux diverses questions. Le facies est meilleur.

Le 26 mai, on note que la main droite est plus œdématiée que précédemment, que la rougeur de la fesse droite est plus étendue et qu'il existe une mortification de la largeur d'une pièce de 2 francs au niveau de la peau qui recouvre l'articulation sacro-iliaque, et une autre mortification de la peau de la largeur d'une pièce de 1 franc dans la fosse iliaque externe droite, au-dessus du grand trochanter.

Le 10 juin, la malade sort, sur sa demande, ayant recouvré son intelligence, mais conservant son hémiplégie droite avec œdème de la main droite.

IV. Modifications pathologiques dans le crane.

Voir notre observation III, dans laquelle on a noté un épanchement séreux sous-arachnoïdien limité à l'hémisphère droit, un épanchement de sérosité limité au ventricule latéral droit et une hémorrhagie du corps strié gauche.

En comptant les observations qui me sont personnelles et celles que j'ai empruntées de Cruveilhier et de Bennett, on peut voir que, sur le total des 18 observations que j'ai annoncées au début de ce travail, 4 sont passées sous silence. De ces 4 observations, 3 sont négatives au point de vue d'une lésion pulmonaire ou autre imputable à la lésion cérébrale; quant à la quatrième, elle indique une hépatisation du côté opposé à l'hémiplégie.

Ces 4 observations négatives appartiennent à Bennett.

Ainsi, dans 18 cas d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral circonscrits, 14 fois on a trouvé une lésion pulmonaire ou autre du côté de l'hémiplégie, 1 fois (1) du côté opposé à l'hémiplégie, 3 fois (2) un résultat négatif en ce qui concerne les lésions autres que les lésions cérébrales et dépendantes de celles-ci; ce qui fait une proportion de 7 fois sur 9 à l'appui de la corrélation déjà maintes fois indiquée entre telle affection cérébrale et telle lésion située du côté de l'hémiplégie.

En parcourant ce tableau, on a pu voir que je ne possédais aucun fait personnel de pneumonie siégeant du côté de l'hémiplégie. Tous

---

(1) Obs. XXIII de Bennett, t. I, p. 518.
(2) Obs. XVII de Bennett, t. 1, p. 505.
Obs. XXVI — — p. 522.
Obs. XXVII — — p. 526.

ces faits appartiennent à Cruveilhier et à Bennett, qui, je le répète, ne les ont point rapportés à l'affection cérébrale concomitante.

On pourra se convaincre facilement aussi que dans tous les cas que je cite, moins un, il y a eu autopsie.

Il importe de faire remarquer qu'il est facile de relever, à l'aide des observations exposées ou indiquées dans ce travail, combien de fois telle lésion donnée dépendant de l'affection cérébrale s'est montrée, soit isolément, soit associée à d'autres lésions siégeant aussi du côté de l'hémiplégie.

Ainsi, pour prendre un exemple, je dirai que sur 9 cas où l'état de la pupille est noté, 4 fois on a constaté la contracture de la pupille du côté de l'hémiplégie, deux fois la contracture des deux côtés, 1 fois la dilatation du côté de la paralysie, 1 fois la dilatation des deux côtés, 1 fois enfin l'état normal des pupilles.

Une remarque facile à faire encore, c'est que la lésion cérébrale siégeait par ordre de fréquence dans le corps strié, la couche optique, la protubérance, divers points du centre ovale et l'un des pédoncules cérébraux. Quant à l'étendue et à l'ancienneté de ces lésions, elles sont variables et il est facile de les retrouver dans un certain nombre au moins des observations.

Les faits que j'ai produits ou signalés sont empruntés à la pathologie. Mais je n'ignore pas que déjà auparavant l'expérimentation avait fait connaître la possibilité de la production de lésions diverses du côté opposé à la lésion cérébrale. Ainsi M. Brown-Séquard avait remarqué que lorsqu'on blesse une moitié latérale de la protubérance, les lésions pulmonaires qui en dépendent sont plus prononcées du côté opposé à la lésion cérébrale.

La pathologie expérimentale et la pathologie proprement dite viennent donc se donner ici un mutuel appui.

Mais après les faits vient l'interprétation. Or, il importerait d'élucider la question de savoir par quelles voies, dans les cas dont il est ici question, s'exerce l'influence du cerveau lésé sur l'état des divers organes superficiels ou profonds qui en dépendent.

Lorsqu'une partie essentielle de l'un des hémisphères cérébraux vient à être désorganisée, on peut constater la paralysie complète ou incomplète de la sensibilité et de la motilité proprement dite dans les parties opposées du corps. Cette constatation est généralement facile à faire, car elle frappe les sens sans qu'il soit nécessaire



d'explorer l'intimité des tissus. Aussi la remarque en a-t-elle été faite depuis fort longtemps. A ces effets, de connaissance vulgaire, viendraient se joindre, selon nous, ceux de la *paralysie vaso-motrice.* Or c'est précisément à une paralysie vaso-motrice que nous croyons devoir rapporter les diverses lésions déjà mentionnées et siégeant le plus souvent du côté de l'hémiplégie. Le phénomène qui domine, dans ces lésions, c'est la stase sanguine, quelquefois énorme, amenant la congestion et, à un degré plus avancé, l'apoplexie (en ce qui concerne notamment le poumon), de même que l'œdème, soit pulmonaire, soit sous-cutané, etc.

L'interprétation de phénomènes semblables ou analogues à ceux que j'ai observés de mon côté par une paralysie vaso-motrice a déjà été fournie par M. Charcot (1). J'ajouterai que les expériences de M. Ranvier sur la production de l'œdème me paraissent corroborer cette manière de voir (2).

---

(1) Leçons faites à la Salpêtrière en 1869.

(2) Comptes rend. de l'Acad. des sc., 21 juin 1869.

NOTE SUR UN CAS
DE
CYSTICERQUE DE L'ŒIL
LOGÉ ENTRE LA CHOROIDE ET LA RÉTINE
DÉCOLLEMENT AU DEUXIÈME DEGRÉ

Communiquée à la Société de Biologie

PAR M. F. PONCET (DE CLUNY)
Professeur agrégé à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce.

(Voy. planches I, II, III.)

D..... Philibert, né à Saint-Eusèbe (Saône-et-Loire), âgé de 26 ans, soldat au 62e régiment de ligne, entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, le 6 juillet 1872 (salle 14, lit 14) : évacué de l'hôpital militaire de Lorient.

Homme robuste, ayant toujours joui d'une bonne santé, fait prisonnier à Metz, le 29 octobre 1870, il reste dans cette circonstance trois jours couché dans l'eau et la boue, nourri de viande de porc qu'il mange sans être cuite, le bois faisant défaut.

Le 1er novembre le malade eut les yeux rouges ; la lumière lui était difficile à supporter ; cette affection disparut seule quelques jours après.

Pendant toute sa captivité, Durand fut encore nourri presque exclusivement avec de la viande de porc. Déjà à cette époque il eut souvent des troubles passagers de la vue, qui disparurent et revinrent à des intervalles éloignés, même après sa rentrée en France.

En mai 1872, les mêmes douleurs qu'il a ressenties en Allemagne se montrent avec plus d'intensité ; la vue s'obscurcit dans l'œil gauche. Le 15 du même mois, étant en faction, il ferme l'œil droit, et reconnaît avec un certain étonnement qu'en regardant sa main droite il n'en voit qu'une moitié, l'autre est masquée par un écran noir.

Pour ce motif, il entra à l'hôpital de Lorient, d'où il fut évacué sur le

Val-de-Grâce avec le diagnostic : Cysticerque de l'œil, porté par le médecin du corps, M. le médecin major Chevassu. Mon collègue, M. le professeur agrégé Mathieu, qui faisait à cette époque le service, crut pouvoir confirmer ce diagnostic, et dessina une image ophthalmoscopique du fond de l'œil. Ce dessin, d'une minutieuse exactitude, m'a été envoyé d'Orléansville (Algérie), où mon excellent ami est aujourd'hui médecin en chef. La note suivante y est jointe : « Pour moi, la tumeur présentait l'aspect d'une vésicule de cysticerque, l'animal vu de face. Elle était développée dans la choroïde, soulevait la rétine, et s'accompagnait en haut de replis de décollement. » L'image de M. Mathieu représente les détails suivants : (Pl. I, fig. 2.)

En bas et en dedans (image renversée), existe une tumeur de forme sphérique, avec point central proéminent et brillant, elle est de couleur blanc-bleuâtre, parfaitement limitée, sauf en haut, où elle se termine par un cône d'une longueur à peu près égale au rayon de la vésicule ; ce cône bleuâtre, a des bords frangés, ondulés. Sur toutes ces saillies, vésicule et replis, il est aisé de suivre les veines et les artères qui sortent de la papille et se distribuent normalement en avant de la vésicule. Sur les replis qui occupaient la région de la tache jaune, se trouvaient 5 ou 6 points hémorrhagiques. En dehors de la tumeur, le corps vitré et le cristallin étaient parfaitement sains.

Malgré toutes les présomptions que faisait naître l'examen de l'œil en faveur d'un cysticerque, il manquait un point essentiel à la conviction ; nous voulons parler des mouvements propres de l'animal, jamais ils n'avaient été perçus, ni par M. Mathieu, ni par les nombreux docteurs stagiaires qui examinaient presque journellement le malade. Dans son cours d'ophthalmoscopie, M. le professeur Perrin, après des investigations réitérées ne découvrit jamais le moindre mouvement. Cette circonstance, jointe au passage des vaisseaux rétiniens en avant de la tumeur, fit pencher notre maître vers l'hypothèse d'une tumeur née dans la choroïde, et devant être soupçonnée fibro-sarcomateuse, parce qu'elle ne subissait pas une évolution rapide.

Cependant, malgré l'absence de phénomènes inflammatoires, la vue s'affaiblissait de plus en plus, sans rougeur de la conjonctive, sans iritis ; elle finit par s'éteindre complétement en janvier 1873.

Le 10 mai 1873, l'œil s'enflamme et devient le siége de douleurs profondes, lancinantes, s'irradiant vers la tempe et le front, l'œil droit luimême souffrait. Ces accidents cédèrent au calomel, aux sangsues, à l'atropine.

Le corps vitré se troubla peu après, l'iris perdit sa couleur, de bleu il passa au jaune verdâtre, et resta bientôt insensible à l'action de l'atropine et de la lumière.

Vers la fin de juin apparaît une nouvelle poussée inflammatoire. La tension oculaire augmente, les douleurs s'irradient sur l'œil droit. Un traitement énergique fait encore disparaître ces accidents.

Je pris le service le 1er septembre, et à cette date, voici l'état de la maladie : La conjonctive et la cornée sont rouges. L'iris, insensible à l'atropine et à la lumière, est jaune vert, celui du côté opposé bleu. Le globe oculaire gauche, comparé à celui du côté droit est ramolli à un haut degré. La perte de la vision est absolue à gauche, le malade ne distingue pas même le soleil de la nuit.

Avec le miroir simple, on reconnaît aisément, très près de l'iris, des opacités du corps vitré, des hémorrhagies en nappe qui réfléchissent la lumière, mais ne permettent plus l'examen des parties profondes. Avec un éclairage très-vif, que l'on se serve ou non d'une lentille, on ne voit en aucun point ni rétine ni choroïde. Aucun mouvement propre n'est perçu dans cette masse opaque.

L'œil droit est sain.

Le 11 septembre, le malade se plaint de douleurs de tête, vives, avec élancements, s'irradiant sur l'œil droit, pour la première fois celui-ci est devenu rouge (purgatif, atropine, diète, onctions belladonées). Jusqu'au 18, les douleurs diminuent, mais sans disparaître complétement. Le 19, elles augmentent encore, et nous proposons l'énucléation au malade, qui l'accepte. Je la pratiquai le 20, suivant la méthode sous-conjonctivale.

Les suites de l'opération ont été des plus simples : le lendemain, les douleurs du côté droit avaient cessé pour ne plus reparaître ; et vingt jours après, le moignon mobile recevait un œil artificiel. Durand est aujourd'hui totalement guéri et retraité.

Immédiatement après son extraction, l'œil fut plongé dans le liquide de Müller, où il resta un mois. Je procédai alors à l'examen dont voici les résultats :

L'œil a sa forme et ses dimentions normales, il n'est plus ramolli comme pendant la vie. Une section pratiquée verticalement, un peu en avant de l'équateur, montre toutes les humeurs coagulées et jaunies par le liquide de Müller, à l'exception d'une petite partie centrale restée transparente.

Nous décrirons la surface de section de chaque hémisphère.

Hémisphère antérieur. — La sclérotique est unie à la choroïde, mais sur plusieurs points celle-ci est séparée de la rétine par une substance gélatineuse de 2 à 4 millimètres d'épaisseur. La rétine ne constitue pas un liseré blanc régulier. La coupe en a sectionné plusieurs lames repliées qui s'étendent dans une seconde substance gélatineuse interne, rouge en quelques points. Au centre de cette seconde coagulation,

le corps vitré occupe encore un espace où il est transparent, et laisse voir le cristallin entouré de sa couronne de procès ciliaires. En dedans de la rétine, en dehors du point transparent du corps vitré, au milieu de la substance interne coagulée, existe une petite cavité, d'où s'est écoulé à la section un liquide séreux incolore. Les parois de cette cavité contiennent la moitié d'une petite vésicule, laquelle porte à son extrémité la plus antérieure une petite rugosité mamelonnée, sans organisation apparente ; en l'enlevant, ce qui s'effectue sans déchirer d'adhérences, nous voyons encore les parois rugueuses, blanches, épaisses, d'un kyste creusé dans le corps vitré. (Pl. I, fig. 1.)

Hémisphère postérieur. — Cet hémisphère présente des dispositions analogues, avec quelques légères différences : même décollement entre la choroïde et la rétine, plus étendu toutefois ; mêmes replis de la rétine dans la partie gélatineuse interne, laquelle présente une partie centrale transparente et recouverte de plaques hémorrhagiques. Au niveau du muscle droit externe, se trouve la deuxième portion de la cavité sectionnée ; elle est formée d'une paroi propre creusée dans le corps vitré altéré, et contient la moitié d'une petite vésicule. Celle-ci s'enlève très-aisément, elle porte en arrière un petit renflement saillant aussi dans l'intérieur de la vésicule. Ce kyste est nettement placé par son bord interne dans le corps vitré. Quant à la paroi externe, il est impossible à l'œil nu de savoir si elle appartient à la choroïde, à la rétine, ou si elle est située en dedans de celle-ci.

La vésicule entière mesure sept millimètres de diamètre transversal et 9 dans le sens antéro-postérieur, le tubercule allongé qui fait saillie dans la direction de la papille, a 1 millimètre 1/4 de large, et dépasse de 2 millimètres.

La paroi de la vésicule est très-fine (1/5 de millimètre), elle n'est pas stratifiée en lamelles.

En examinant à la loupe le tubercule postérieur, on remarque une petite ouverture linéaire ; et une section faite pour pénétrer dans cette bouche, nous fait reconnaître un petit corps rappelant par sa forme l'extrémité d'un cysticerque. Il est sans plus tarder placé sous le microscope, et nous constatons *la tête d'un cysticerque à deux rangées de crochets et avec ses ventouses* (1).

Le malade était observé depuis plus d'un an, il y avait eu discussion sur le diagnostic, la pièce avait été conservée pendant un mois ; enfin pour notre opéré un sarcôme n'entraînait pas une pension de réforme, tandis qu'un cysticerque pouvait être considéré, d'après les circonstances

(1) Cette préparation a été examinée à l'Ecole du Val-de-Grâce, à la Société de Biologie, et au Collége de France.

relatées plus haut, comme un fait provenant des suites du service militaire, d'où pension : toutes ces conditions nous rendaient la rencontre du parasite assez intéressante.

Nous avons pratiqué avec soin l'examen micrographique de cet œil dans toutes ses parties. Voici comment nous procéderons à sa description :

1° Partie externe du kyste;

2° Partie antérieure;

3° Partie postéro-interne;

4° Coupe verticale d'avant en arrière dans les environs de la papille;

5° Coupe près des procès ciliaires du côté opposé à la vésicule;

6° État des membranes et des milieux.

I. — Paroi externe du kyste. (Pl. II, fig. 5.)

La sclérotique ne présente rien d'anormal. La choroïde a subi dans toute son épaisseur la transformation embryonnaire. La plupart des vaisseaux ont disparu, et ne sont indiqués que par la disposition concentrique des faisceaux fibreux garnis de cellules nouvelles. Sur la partie la plus externe de la lamina-fusca, existent encore quelques points garnis de cellules pigmentaires ramifiées, la lame anhyste a perdu son épithélium polygonal. En dedans existe d'abord une couche de formation embryonnaire, qui s'étend jusqu'à un deuxième filet anhyste, audessus duquel sont massées des cellules pigmentaires épithéliales. Le tissu a dans ces points une disposition lamellaire, puis tout redevient cellule embryonnaire jusqu'au bord même du kyste. En sorte qu'il ne reste de la rétine que la limitante externe, et quelques cellules pigmentaires épithéliales. La choroïde est transformée en un tissu de bourgeons charnus.

II. — Portion antérieure de la vésicule. (Pl. I, fig. 3.)

Si, partant des procès ciliaires, on remonte vers le fond de l'œil, suivant une coupe pratiquée d'avant en arrière, on voit que la rétine a conservé ses attaches fibreuses jusque un peu en avant de la vésicule. A ce point, tout en restant adhérente à la choroïde, la rétine forme un long repli, qui constitue la paroi antérieure interne du kyste, comme en dehors un autre repli constitue la paroi antérieure externe. Ces fibres ne sont pas en contact direct avec la vésicule du cysticerque, dont les sépare une couche de tissu embryonnaire bien organisé. Le repli antérieur est séparé du cristallin par une couche de ce même tissu embryonnaire. Comme en dehors, un feuillet fibreux né dans le corps vitré isole la rétine de la choroïde. En ce point la rétine est décollée, et l'espace rétino-choroïdien est occupé par du corps vitré plus ou moins altéré.

III. — Portion postéro-interne. (Pl. II, fig. 6.)

La paroi immédiate du kyste est formée en arrière par des bourgeons charnus dont l'épaisseur ne dépasse pas 1/10 de millimètre. Après cette couche embryonnaire en dedans, en arrière, en dehors, on distingue à la coupe deux tissus, l'un jaune-orange en mailles allongées, l'autre rose, à stries concentriques, et formé de cellules rameuses, c'est-à-dire que toute la partie postérieure est constituée par des replis rétiniens enchâssés dans du tissu fibreux né aux dépens du nouveau liquide sécrété, lequel est en voie d'organisation fibreuse.

IV. — Coupe verticale d'avant en arrière, dans les environs de la papille. (Pl. 1, fig. 4.)

Elle porte en dehors de la région du cysticerque, et démontre la formation d'un décollement au deuxième degré.

La sclérotique et la choroïde restent unies, mais en avant de la choroïde privée de pigment, et devenue embryonnaire, existe soit un liquide mélangé de globules colloïdes, épithéliaux, soit un tissu fibreux bien constitué, plus en dedans sont placés perpendiculairement les replis de la rétine; et enfin, la limite interne est formée par le corps vitré en voie de transformation.

V.—Coupe près des procès ciliaires, du coté opposé a la vésicule.

Les dispositions sont à peu près celles du côté occupé par le cysticerque. Les attaches ciliaires de la rétine sont conservées, puis celle-ci forme deux replis, bordés en avant et en arrière par deux zones de tissu connectif nouvellement né dans le corps vitré. En avant, ce tissu sépare la rétine du cristallin. En arrière, il forme la limite interne du décollement proprement dit.

En somme, le cysticerque a produit dans cet œil un décollement rétinien au deuxième degré, suivant la nomenclature que nous avons précédemment établie; il est caractérisé par la présence d'un liquide entre la choroïde et la rétine, celle-ci prend la disposition en convolvulus par le maintien de ses adhérences à la zone ciliaire et à la papille. Le seul fait rare dans cette observation est l'altération spéciale des membranes sous l'action du parasite, et nous allons décrire isolément chacune des enveloppes de l'œil.

VI. — État des membranes et des milieux.

Sclérotique. La sclérotique est saine.

Iris. L'iris est remarquable par l'absence presque complète de vaisseaux, et la grande quantité de cellules embryonnaires à noyau central, sans prolongements, répandues au milieu des fibres musculaires. Il adhère par sa face postérieure à la cristalloïde antérieure au moyen

d'un exsudat composé de fibres connectives, et de cellules embryonnaires. Toute la face antérieure de l'iris, et la face postérieure de la cornée présentaient une dégénérescence colloïde de l'épithélium qui les tapisse ; celui-ci, devenu granuleux avec larges noyaux colloides incolores tombait par larges plaques dans la chambre antérieure. (Les procédés de durcissement et de gommage, puis de traitement par l'alcool, permettent seuls d'arriver à ces résultats.)

La région ciliaire est le siége d'une exsudation qui a dissocié les faisceaux musculaires lisses ; on y constate le commencement d'une choroïde parenchymateuse, qui près de la lame fibreuse, transforme la membrane vasculaire en un véritable tissu de bourgeons charnus. Les éléments cellulaires y sont tassés et en contact avec eux-mêmes dans tous les points. C'est seulement vers la partie voisine de la sclérotique que ces éléments deviennent un peu moins abondants, encore occupent-ils toutes les lames de la choroïde, de telle sorte que cet œil offre le type, assez rare dans les décollements, d'une choroïde véritablement embryonnaire généralisée. (Pl. III, fig. 7.)

En dedans du filet anhyste (lequel est toujours conservé), l'épithélium polygonal a subi les altérations si importantes et si fréquentes des décollements en général ; macération, desquamation par larges plaques, migration en dedans vers les liquides et les tissus voisins ; dégénérescence colloïde.

Rétine. Dans les recherches de cette nature la coloration par le picrocarminate donne les résultats les plus précieux. Ce réactif colore en jaune-rouge le tissu rétinien, et en rose le tissu connectif nouvellement organisé. Ces deux tissus étant intimement mélangés, il serait difficile souvent de les reconnaître sans ce procédé.

Vers la vésicule, au point le plus tangent du cysticerque, la rétine avait perdu toute structure propre ; elle était redevenue tissu embryonnaire, sa place n'était indiquée que par les filets des limitantes.

Partout ailleurs, cette membrane nerveuse a revêtu l'aspect qu'elle prend dans tous les décollements. L'affection remontant à un an, les modifications de structure étaient très-avancées.

Nulle part, nous n'avons trouvé trace soit des bâtonnets soit des cônes et les points où existaient encore de petites cavités à vésicules colloïdes disposés le long d'une limitante interne étaient excessivement rares ; ces dernières traces de l'organisation rétinienne déjà bien modifiée avaient disparu.

La rétine était réduite à un tissu de larges mailles, formé par la névroglie épaissie. Ces mailles allongées, inégales, contenaient des masses colloïdes et granulées, dernière métamorphose des éléments ganglionnaires et cellulaires. Sur cet ensemble étaient semées de nouvelles cel-

lules embryonnaires d'un rose très-vif, les autres parties étaient jaune-clair. A la coloration, il faut ajouter la disposition rayonnée de la névroglie, ou ondulée, suivant que les replis étaient restés plus ou moins perpendiculaires à la choroïde ; et tout ce réseau irrégulier, à tissu si différent du tissu ordinaire, n'avait plus rien d'une organisation nerveuse. (Pl. III, fig. 8.)

Les *humeurs* de l'œil étaient répandues en avant de la choroïde et en avant de la rétine ; elles avaient subi les modifications les plus variées, depuis la transparence complète, jusqu'à la formation de tissu cellulaire avec des capillaires. Nous trouvons d'abord du liquide épanché entre la choroïde altérée, et la rétine décollée ; ce liquide abondait, dans la région postéro-externe inférieure, en cellules épithéliales à toutes les phases d'évolution colloïde.

Au degré suivant, sous l'influence de cette irritation locale, le corps vitré et le liquide sécrété s'épaississent, et passent à l'état fibreux. Cet état de transformation complète en tissu cellulaire condensé, solide, existait surtout en arrière et en dehors, la rétine était englobée dans une nouvelle gangue cellulaire.

En dedans de la rétine, la sclérose du corps vitré était moins complète, et sa transformation plus facile à suivre : cellules larges, à ramifications multiples et longues, cellules fusiformes, se disposant en capillaires organisés avec un globule sanguin dans leur diamètre, vaisseaux à plusieurs rangées de cellules concentriques, cellules embryonnaires, corpuscules blancs, épithélium polygonal migrateur, tels étaient les éléments retrouvés dans cette substance gélatineuse, issue du corps vitré enflammé. De cette organisation à son début, à la disposition en traînées connectives, ou en couches plus ou moins condensées, la transition est facile. Si quelques histologistes allemands ont mis en doute la formation de vaisseaux dans le corps vitré, fait des plus simples, des plus évidents, comme toute l'évolution de ce tissu muqueux enflammé, il faut l'attribuer aux méthodes défectueuses qu'ils ont employé pour l'examen. Avec les procédés de Ranvier, toute discussion devient impossible. Des hémorrhagies ponctuées occupaient l'épaisseur de ce tissu muqueux embryonnaire, et formaient même les dernières limites de la partie transparente. (Pl. III, fig. 9, 10, 11.)

L'étude des parois de la vésicule et des membranes de l'œil, nous permet de résumer ainsi cette observation.

Cysticerque développé entre la rétine et la choroïde, produisant un décollement de la rétine au deuxième degré (convolvulus). — Choroïdite embryonnaire. — Dégénérescence fibreuse de la rétine. — Organisation fibro-muqueuse du corps vitré.

STATISTIQUE DES CAS DE CYSTICERQUES RENCONTRÉS DANS L'OEIL.

Paupières, sourcil.

Sichel, 1847	1
Sichel, 1871	1
Streatfield, 1872	1

Tissu cellulaire de l'orbite.

Welden, 1806	1
Mackenzie, 1820	1
Delpech, 1822	1
Romeral, 1845	1
Goyrand, 1846	1
Ansiaux	1
Waldhauer, 1865	1
Vernon, 1869	1
Homer, 1871	1
Schmidt d'Odessa, 1873	1
	10

Chambre antérieure.

Schott, 1830	1
Logan, 1833	1
Alesssi, 1846	1
Mackenzie, 1850	1
Hirschler, 1861	1
Windsor, 1863	1
Mende	1
Fœrster, 1867	1
Kruger, 1867	1
	9

Conjonctive et cornée.

Baum, 1838	1
Estlin, 1838	1
Hœring, 1838	1
Cunier, 1841	1
Sichel, 1842-52	5
Canton, 1848	1
Vernon, 1869	1
Wordsworth, 1872	1
Sichel, 1873	1
	13

Corps vitré.

Portal, 1803 (?)	
Coccius, 1853	1
Græfe, 1854, 1856, 1857	3
Gescheidt (?)	
Follin, 1858	1
Trélat	1
Meyer	1
Græfe, 1863	1
Jacobson, 1865	2
Wells	1
Schweiger	1
Hirschleig, 1871	1
Sœmisch, 1870	1
Marini, 1870	1
Lagetschinoff, 1870	1
Sichel et Giraud-Teulon, 1871	1
Correras y Arayo, 1873	1
Wecker, Jæger, 1870	1
	19
Total	54

Remarques. — Dans cette observation, le siége principal du cysticerque a été fixé d'une façon irréfutable par le dessin à l'ophthalmoscope; le parasite s'est développé en arrière de la rétine. Les faits de ce genre sont-ils fréquents?

Sur 54 observations que nous avons relevées dans les différentes publications françaises et étrangères, et dont nous donnons le tableau, nous trouvons le siége de la lesion ainsi réparti :

Paupières et sourcils	3 fois.
Tissu cellulaire de l'orbite	10 fois.
Chambre antérieure	9 fois.
Conjonctive	13 fois.
Corps vitré	19 fois.
Total	54 fois.

Græfe, qui avait observé 80 cysticerques, sur 80,000 malades, les localisait ainsi :

Chambre antérieure...........	3 fois.
Conjonctive...................	5 fois.
Orbite.........................	1 fois.
Cristallin.....................	1 fois.
Corps vitré....................	70 fois.
Total......................	80 fois.

Dans les observations de cysticerque du corps vitré, nous en avons trouvé trois, où d'après les observateurs le mal aurait débuté par la rétine.

Grœfe, en 1867, émit, sans la démontrer par l'examen direct, l'hypothèse que l'animal, logé d'abord derrière la rétine, avait fini par perforer le tissu nerveux pour pénétrer dans le corps vitré. Il expliquait ainsi des intermittences dans l'acuité visuelle du malade et dans le paroxysme des douleurs. Cette interprétation a été donnée par Sichel dans le fait qu'il observa avec Giraud-Teulon en 1871. Ces deux auteurs expliquent le décollement rétinien, qui parut tout d'abord; par la présence du cysticerque en avant de la choroïde, mais encore l'anatomie pathologique ne confirma pas le diagnostic.

Wecker et Jœger, dans leur traité des maladies du fond de l'œil (1870), ont donné, avec planches à l'appui, l'observation d'un malade où le parasite était également logé derrière la rétine; l'image représente même des ouvertures circulaires dans la membrane nerveuse, espèces de fenêtres à travers lesquelles Jœger a vu le cysticerque passer la tête et paraître dans le corps vitré. L'examen micrographique de l'œil n'a pas été fait.

L'observation que nous présentons est donc jusqu'ici la seule où, les vaisseaux rétiniens ayant été constatés en avant de la vésicule pendant la vie, le microscope a vérifié le diagnostic.

Pourquoi n'avons-nous jamais pu reconnaître les mouvements du cysticerque? Parce que l'animal avait la tête tournée vers la papille et non pas vers le cristallin, comme l'a démontré la première coupe verticale au niveau de l'équateur. C'est là une source d'erreur qui devra toujours être présente à l'esprit de l'observateur. Il peut se faire que la partie postérieure de la vésicule se présente seule à l'éclairage, et la tête reste toujours cachée dans cette position, si la vésicule est immobile dans les replis rétiniens.

Par la constatation seule de replis rétiniens provenant d'un décollement, est-on autorisé à placer le siége de la vésicule entre la choroïde et la rétine, comme l'ont pensé Græfe, Giraud-Teulon et Sichel? Nous ne le croyons pas, et cette question nous conduit à la physiologie pathologique de l'affection.

Dans le fait qui nous occupe, le cysticerque s'est fixé au début entre la rétine et la choroïde : la coupe de la partie la plus externe du kyste, l'examen ophthalmoscopique le démontrent. Mais une fois arrêté, l'animal a produit le même effet qu'un corps étranger ordinaire; un liquide nouveau a été sécrété entre la choroïde et la rétine, et a produit le décollement avec ses replis ; ce phénomène ne s'est pas localisé à la périphérie de la vésicule parasite, nous l'avons constaté au point opposé, vers la zône ciliaire, à la papille, comme à la place occupée par le cysticerque. Nous ne croyons pas alors que ces replis indiquent que l'animal soit en avant de la choroïde. Le décollement en replis se produirait peut-être plus vite encore, si le cysticerque était primitivement dans le corps vitré; cette humeur subirait plus rapidement l'inflammation embryonnaire et nous avons dit que cet état était intimement lié à la génèse du décollement. Les replis de la rétine ne prouvent donc pas la présence du cysticerque en avant de la choroïde.

Le signe pathognomonique de la position du cysticerque est celui sur lequel notre maître, M. Perrin, et notre collègue, M. Mathieu, avaient insisté au début de la maladie, à l'examen ophthalmoscopique. C'est la présence de vaisseaux émergeant de la papille et passant en avant de la tumeur.

Pour toutes les modifications des tissus et des humeurs, nous renvoyons à notre mémoire sur les décollements de la rétine, présenté à la Société dans la séance du 25 octobre 1873.

DES
DÉCOLLEMENTS SPONTANÉS ET COMPLETS
DE
LA RÉTINE

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 25 octobre 1873,

PAR M. F. PONCET (DE CLUNY)
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(Voy. planches I, II, III.)

Les décollements de la rétine ont été divisés par les auteurs les plus récents en décollements par distention, par soulèvement et par attraction.

Par *distention*, quand la rétine ne pouvait suivre l'accroissement de volume acquis par les autres enveloppes.

Par *soulèvement*, dans le cas de production d'une tumeur ou d'un liquide en avant de la choroïde.

Par *attraction*, quand le corps vitré perdant son volume entraînait avec lui la membrane nerveuse, ou qu'une cicatrice de la sclérotique comprenait dans sa rétraction la rétine, qui se décollait sur un point éloigné. Sichel (père), à qui l'on doit les premières études précises à ce sujet, fut incertain sur la position exacte à donner au liquide épanché. Il examina avec plus de soin sa nature, tantôt séreuse, tantôt gélatiniforme, purulente, fibro-albumineuse. Pour lui, l'origine de la sérosité était une altération de la couche des baguettes, ces éléments ayant une fonction analogue à celle des séreuses. Outre ces épanchements du fond de l'œil, il admettait que certains liquides pouvaient naître de la cornée ou de l'iris et aller

jusqu'à la choroïde, jusqu'à la rétine même, par des interstices entre les procès ciliaires, la zone de Zinn et la cristalloïde. Sichel attribuait cette complication non-seulement au traumatisme de la zone ciliaire, mais encore à certains ulcères de la cornée.

Cette idée de l'inflammation des bâtonnets était encore reproduite en 1861, dans un travail de Métaxas inséré dans les Annales d'oculistique. Les efforts tentés dans ce mémoire pour localiser le décollement spontané en bas et le traumatique en dedans n'ont pas été confirmés par l'observation. Graëfe avait déjà noté la formation des plis flottants bien circonscrits dans la partie supérieure.

Les Annales d'oculistique renferment encore le résumé de quelques recherches de Gouvéa, elles éclairent peu le sujet; elles contiennent aussi, sous le nom d'irido-choroïdites, des exemples très-remarquables de décollements; mais ces faits sont passés inaperçus ou ont été interprétés isolément sans être rattachés à la genèse de l'affection.

Wecker et Jæger (*Traité des maladies du fond de l'œil*), examinant les résultats obtenus par Ivanoff dans ses recherches microscopiques, pensent qu'on arrivera un jour à démontrer que l'excès de sécrétion des maladies glaucomoteuses n'est point situé dans le corps vitré, mais entre le corps vitré et la rétine.

Henle, Ivanoff dans le même ordre d'idées, repoussent l'existence d'une hyaloïde propre, pour n'admettre qu'une limitante interne de la rétine. Ce dernier auteur ayant prouvé l'existence d'un liquide en avant de la rétine, il est bien difficile de comprendre la fixité de la rétine si la scléıotique et la choroïde sont distendues. Aussi Wecker et Jæger ont-ils donné l'hypothèse d'une déchirure qui permettrait au liquide de passer derrière la membrane nerveuse. Pour ces deux auteurs, le liquide secrété en avant de la membrane nerveuse se créerait de la sorte une route vers la choroïde. Dans le mode de décollement par propulsion ils font jouer un rôle important à la rétraction du corps vitré. On explique bien ainsi la présence du liquide en avant et en arrière de la rétine; toutefois, quand le liquide se produit seulement en arrière des bâtonnets, ces mêmes auteurs, avouent ne pas connaître le mécanisme du décollement (1). En résumé, pour les professeurs de Vienne et

---

(1) *Maladies du fond de l'œil*, p. 154, Delahaye, 1870.

de Paris, la déchirure de la rétine, le retrait du corps vitré sont les deux facteurs essentiels de l'accident qui nous occupent. Mais le premier fait n'est qu'une hypothèse que les recherches d'Ivanoff, intéressé cependant à cette solution, n'ont pas encore démontrée.

Nous pouvons ajouter que les classifications données dans les traités les plus récents de Wecker, Perrin, Mauthner, Mayer, nous paraissent plutôt établies par une théorie préconçue que d'après l'analyse rigoureuse des faits.

Prenons le premier cas : la distension. Ce mécanisme existe surtout, dit-on, dans le cas de choroïde ou de scléro-choroïdite atrophique, quand la rétine ne pouvant plus suivre la fibreuse il se produit un liquide entre elle et la choroïde ; on ajoute que le corps vitré malade accélère la séparation de la membrane nerveuse. Or, si le corps vitré est ramolli nous rentrons fatalement dans le décollement par attraction. Distention d'un côté, attraction de l'autre qu'en résultera-t-il ?

Le groupe par *soulèvement*, n'est pas mieux établi ; peut-il avoir lieu sans altération du corps vitré, et dès lors sans attraction sur la rétine ?

Nos connaissances sur les modifications de la membrane nerveuse, suivant les degrés du décollement, suivant son ancienneté, sa disposition, ses causes, sont à peu près nulles ; à part la conformation particulière en convolvulus, la dégénérescence assez rapide du cristallin, l'anatomie pathologique se réduit à de bien courtes indications. Le diagnostic de l'affection étudiée à l'ophthalmoscope ou au miroir simple ne comprend jusqu'ici qu'une seule phase du décollement.

Pour le traitement, on a dans ces dernières années pratiqué la ponction des décollements rétiniens. Difficile et hasardée, cette opération délicate était ainsi jugée par Wecker, en 1868 : « Nous ne consentirions jamais, dit cet habile opérateur, à soumettre un malade à la ponction s'il n'avait plus qu'un œil, il ne faut compter sur une amélioration que si la macula a été seulement voilée par un repli que l'évacuation du liquide ferait disparaître. »

Galezowski (Journal d'ophtal., décembre 1872), a fait du décollement rétinien un symptôme fréquent de la myopie, et a reconnu qu'il s'accompagnait des troubles du corps vitré ; mais, il n'a

fait aucun examen nécropsique ni micrographique; cependant il a proposé pour cette myopie un mode de traitement que nous réclamons pour tous les décollements spontanés.

En résumé, tout est encore obscur en ce sujet. L'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le traitement même, reposent sur des données incertaines.

Ayant eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'yeux énucléés pour des causes diverses, nous avons rencontré plusieurs fois, le décollement de la rétine. Certaines conditions en désaccord avec les descriptions connues ou des détails nouveaux, ont attiré notre attention; telle est l'origine de ce travail dont le but n'est pas assurément d'éclaircir toutes les parties signalées plus haut, mais avant tout, d'exposer quelques recherches micrographiques. Toutes nos pièces d'anatomie pathologique ont été recueillies à la clinique de M. de Wecker qui les a mises généreusement à notre disposition pour nos études histologiques.

TECHNIQUE.

Dans l'observation de tissus aussi délicats, il faut avant tout se mettre en garde contre l'altération cadavérique ou mécanique.

Il nous paraît bon d'exposer la méthode que nous avons employée afin d'établir la certitude de nos résultats, et d'éviter à ceux qui voudraient les vérifier, des essais toujours longs et décourageants. L'œil extirpé doit être plongé, séance tenante, dans le liquide de Muller; douze heures d'attente suffisent pour amener la fonte des couches externes de la rétine et rendre tout examen de ces régions très-incertain. Les pièces peuvent alors rester un temps indéfini dans le liquide conservateur; mais elles doivent y séjourner au moins trois ou quatre semaines suspendues par un fil dans une quantité relativement grande du liquide additionné de quelques gouttes d'acide phénique. Nous avons l'habitude de pratiquer une section verticale et une section horizontale, de façon à examiner la disposition des parties et la nature des liquides. Dans l'examen de ces yeux, il est fréquent de rencontrer les milieux de l'œil coagulés en une masse gélatineuse et solide; ce n'est pas l'effet du liquide de Muller seul; car l'œil sain ne se prend point ainsi en une seule masse aussi épaisse. La partie à examiner doit être plongée dans la gomme pendant douze heures, puis dans de l'alcool

à 80 degrés pendant trois ou quatre heures, pas davantage. On pratique alors les coupes, et on les colore après un simple lavage dans l'eau distillée, sans les soumettre au dégommage pendant plusieurs heures. Ce séjour excellent pour les autres tissus détruirait les bâtonnets : les coupes colorées sont conservées dans la glycérine.

Tel est le mode de préparation que nous avons employé au Collége de France d'après les conseils de notre excellent maître et ami, M. Ranvier. Faute de ne pas le suivre à la lettre, on verrait se produire des altérations qui ne permettraient plus aucune conclusion. — Sur une rétine bien préparée, on doit toujours retrouver les bâtonnets et les cônes, quand ils existent avant la préparation. Ces éléments, si délicats aux manipulations et après la mort, se conservent admirablement dans les épanchements sous-rétiniens, surtout quand la nature albumineuse du liquide leur forme une enveloppe solidifiée par l'alcool et facile à sectionner. On peut dans ces conditions pratiquer des coupes de toute une moitié de l'œil, avec les membranes, y compris la papille en arrière et le cristallin en avant. Les détails des éléments et la disposition générale des enveloppes peuvent être parfaitement étudiés.

OBSERVATIONS.

Obs. I. — Un œil atteint d'irido-choroïdite ancienne fut extirpé pour ophthalmie sympathique, il présentait les dimensions suivantes : D. V. 22mm. ; D. T. 24mm. ; D. antero post. 20mm. Il était donc irrégulier et plutôt ectatique dans le sens latéral que d'avant en arrière ; la cornée était le siége d'anciennes inflammations et de cicatrices leucomateuses.

Une coupe verticale à la partie médiane, après un long séjour dans le liquide de Muller, nous a montré que le corps vitré s'était solidifié en formant une masse gélatineuse qui englobait toutes les membranes.

La choroïde faiblement adhérente à la sclérotique se détacha sous la section faite avec le plus grand soin et laissa entre elle et la fibreuse quelques tractus cellulaires, minces. Elle attenait au corps vitré ; celui-ci présentait alors deux aspects : une première zone plus claire, moins jaunie par le bichromate de potasse s'étendant jusqu'à une autre membrane (la rétine), qui formait un cercle irrégulier ; une deuxième zone, renfermée dans la rétine, un peu plus épaisse et plus consistante. Sur toute la circonférence, la rétine était isolée de la choroïde par l'interposition de cette substance gélatineuse. Pour être plus exact, nous dirons que la différence de coloration et de densité du centre n'allait pas jusqu'à la face interne de la rétine, mais s'arrêtait un peu en dedans, en sorte que

les liquides sous-rétiniens et intra-rétiniens étaient les mêmes jusqu'à un millimètre en dedans de la limitante interne.

Des coupes pratiquées sur le segment antérieur et sur le segment postérieur donnent une idée précise de toutes les altérations.

En arrière, le nerf optique jusqu'à la lame criblée présente des altérations incompatibles avec la vision. Les faisceaux des tubes nerveux sont comprimés par des corpuscules de névroglie en très-grande quantité et les tubes nerveux sont alors réduits à de fines granulations graisseuses. Entre ces groupes de faisceaux nerveux altérés existent de larges intervalles formés d'un tissu connectif, à longues fibres espacées dans un exsudat-amorphe : la gaîne de l'artère centrale du nerf est distendue par un épanchement séreux qui occupe deux fois au moins le diamètre de l'artère. Au-dessus de la lame criblée, dans la papille même, existent de larges foyers hémorrhagiques dissociant le nerf optique. La papille est cupuliforme, en dé à coudre, à bords abruptes, comme on la représente dans les glaucomes. Nous devons tenir compte des déformations accentuées peut-être par la macération dans l'alcool; la rétraction effectuée par ce liquide nous paraissant capable d'exagérer la dépression, sans la créer toutefois. A partir de la papille jusqu'à la zone ciliaire, la rétine est décollée de la choroïde. Ce décollement est produit par l'interposition d'un liquide entre la couche des bâtonnets et la choroïde. Ce liquide gélatineux, coloré par le carmin, s'étend non pas seulement jusqu'à la zone des cellules épithéliales, mais au-dessous d'elle jusqu'à la membrane amorphe de la choroïde. Là, il s'arrête brusquement et ne pénètre pas dans l'épaisseur même de la lame vasculaire; partout cette limite est précise et infranchissable.

Le liquide épanché contient en dessus et en dessous de la rangée épithéliale, des globes colloïdes provenant de la dégénérescence des cellules et ce qui le prouve c'est la graduation reconnaissable de toutes ces vésicules altérées. Les unes sont encore pourvues de quelques grains pigmentaires, mais ne sont plus polygonales et leur noyau est tout à fait apparent : d'autres sont tout à fait incolores avec leur noyau et leur nucléole au milieu d'une substance qui distend la vésicule. Enfin, à côté, des vésicules colloïdes sont tout à fait transparentes, légèrement teintées en rose par le carmin et ne renferment ni noyaux ni nucléole. Toutes ces phases se rencontrent, dans des groupes formés le long de la choroïde, sur l'épithélium : ce pigment émigre dans tout le liquide jusqu'aux bâtonnets et au-delà, on le retrouve encore dans tout le décollement rétro-rétinien. Borné près de la région postérieure à cinq ou six divisions du micromètre, c'est-à-dire à 2/100 de millimètre, le décollement acquiert 2 millimètres vers la zone ciliaire et forme un bourrelet à convexité postérieure embrassant le bord du cristallin dans sa concavité.

L'extrémité antérieure de la zone ciliaire est restée adhérente à la choroïde.

Les altérations de la rétine doivent surtout nous occuper : près de la papille, nous trouvons la disposition en arcades des fibres de Muller, surtout dans la couche ganglionnaire externe. Fréquente chez les vieillards, près des procès ciliaires, cette structure constitue une altération morbide importante si elle existe vers la papille. Ces lacunes mesurent jusqu'à 2/10 de millimètre et sont remplies de globes colloïdes, de cellules nerveuses et pigmentaires en voie d'altération. Ce ne sont point des espaces vides, mais bien des foyers de dégénérescence colloïde où on retrouve tous les éléments qui concourent à l'écartement des fibres de Muller.

La couche des bâtonnets et des cônes est bordée en dehors par une grande quantité de cellules pigmentaires dégénérées et séparées de celles décrites antérieurement par une couche de liquide. Près de la papille, les bâtonnets et les cônes sont assez bien conservés et nous devons dire qu'aucun liquide artificiel ne nous paraît plus apte à maintenir ces éléments délicats, que les épanchements anormaux coagulés par le bichromate de potasse. Ici les fins cils formés par les bâtonnets et les cônes sont d'une netteté remarquable et intacts. En s'éloignant de la papille, les altérations commencent : les globes colloïdes apparaissent soit dans l'interstice des bâtonnets eux-mêmes, mais surtout en décollant les bâtonnets et les cônes de la membrane sur laquelle ils s'implantent, au-dessous des grains externes : c'est en dehors de ce liseré amorphe, c'est-à-dire dans le segment interne des baguettes, que naissent les vésicules transparentes. Ainsi séparés, ces éléments forment des masses côniques, complétement isolées du reste de la rétine et privées dès lors de tout rôle physiologique. Cette altération existe dans la majorité de la demie circonférence postérieure. (Voy. II, fig. 6, 7.)

Cette dégénérescence colloïde existe encore dans les autres couches de la rétine et surtout dans la partie interne, sur les cellules sympathiques : celles-ci sont remplacées par des masses granuleuses, sans structure propre, ou par des vésicules transparentes, embrassées par les alvéoeles du tissu fibreux rétinien. Les couches granulées externe et interne sont relativement saines; les couches granuleuses interne, mais surtout externe, présentent des cellules colloïdes à partir de la papille. Ces deux zones conservent néanmoins leur structure sans trop d'altération, jusqu'à la partie équatoriale. A mesure que le décollement devient plus considérable, et peut-être plus ancien, les altérations, toujours colloïdes, augmentent en nombre et en quantité. Tous les bâtonnets sont remplacés par des vésicules : il n'est plus dès lors possible de reconnaître dans toute l'épaisseur de la rétine qu'une série de ces globes colloïdes rangés

le long des fibres connectives ; celles-ci traversent la membrane nerveuse depuis la limitante interne jusqu'à la couche des bâtonnets.

En arrivant au repli festonné produit par l'adhérence à la zone ciliaire, la dégénérescence de la rétine ne présente plus de vésicules colloïdes ; les replis sont purement fibreux sans couche granuleuse, et les cônes, les bâtonnets seuls sont remplacés par des vésicules piriformes et distendues sans organisation apparente. La membrane limitante interne n'est pas elle-même exempte d'altération : en dedans d'un premier filet, à une distance souvent de 1/15 de millimètre, nous trouvons une seconde ligne analogue à la première; puis, entre ces deux lignes, abondent des cellules pigmentaires à toutes les périodes de métamorphose, des blocs colloïdes, quelques cellules embryonnaires à prolongements et des globules blancs.

Le liquide contenu entre le cristallin et la rétine était, avons-nous dit, pris en une masse gélatineuse dont la portion centrale avait encore plus de consistance. Ce corps vitré est le siége d'altérations aussi avancées que celles de la rétine. A l'œil nu, en examinant par transparence des coupes pratiquées sur ce liquide albumineux désormais insoluble dans l'eau parce qu'il a été traité par le bichromate de potasse, on aperçoit déjà de fins linéaments traversant l'œil dans ses plus grands diamètres. Au microscope on reconnaît que dans le voisinage de la limitante interne, il existe de véritables fusées d'éléments hétérogènes pénétrant dans le corps vitré : globules blancs ou purulents, larges cellules épithéliales, cellules embryonnaires, globes vésiculeux colloïdes à larges dimensions.

Les filaments aperçus à l'œil nu sont composés aussi de vésicules colloïdes ayant encore un noyau, de cellules pigmentaires, mais surtout de cellules à noyaux multiples, ayant au moins deux ou trois prolongements anastomosés à ceux des cellules voisines et formant alors un véritable tissu : c'est en un mot du tissu muqueux embryonnaire. (Voy. II, fig. 8.)

Les coupes du segment antérieur comprenant les procès ciliaires, le cristallin et la cornée achèvent de nous donner une idée exacte du décollement de la rétine. Jusqu'à une petite distance des procès ciliaires, le liquide existe entre la rétine et l'épithélium choroïdien, mais à un moment la couche épithéliale, détachée de la choroïde, suit la rétine jusqu'au cristallin. En ce point le liquide plus abondant refoule la membrane nerveuse derrière le cristallin. Dans cette région rétro-cristallinienne le corps vitré est devenu entièrement fibreux. Les cellules embryonnaires qui ne formaient en arrière que des filaments rares, deviennent plus nombreuses, s'épaississent en réseaux anastomosés, et constituent enfin un tissu fibreux, dense, pourvu même de capillaires parfaitement distincts, contenant des globules de sang.

Le cristallin présentait à un haut degré la dégénérescence colloïde dans les masses centrales et périphériques ; puis les altérations ordinaires de la cataracte : granulation des prismes, dentelures exagérées, formation de petits grains irréguliers non transparents disséminés dans toute la lentille. La choroïde était remplie de sang, l'œil ayant été plongé vivant dans le liquide de Muller ; mais, pas plus que l'iris, elle ne nous a présenté d'altération des solides ; pas de prolifération anormale ; à peine quelques globules blancs épars dans les lames cellulaires. Les parois des vaisseaux étaient intacts. La sclérotique était saine, la cornée seule avait subi une altération profonde ; les espaces du tissu lamellaire étaient gorgés de granulations graisseuses, irrégulières, déformées ; en certains points la cornée avait même subi la transformation embryonnaire et contenait des vaisseaux au-dessous de la membrane de Bowmann ; elle avait la structure d'une véritable muqueuse.

En résumé dans cet œil, siége des douleurs s'irradiant sur l'œil opposé, nous avons trouvé : 1° un décollement général de toute la rétine allant de 2/100e de millimètre à 2 millimètres avec replis vers la zone ciliaire ; 2° un liquide épanché sous le feuillet épithélial-choroïdien, ou en avant de cet épithélium et en arrière des bâtonnets : il contenait des cellules pigmentaires à tous les degrés d'altération colloïde ; 3° une dégénérescence colloïde des différentes couches de la rétine, très-accentuée pour les bâtonnets et les couches ganglionnaires vers le pôle postérieur, mais plus complète vers l'équateur ; 4° la migration des cellules pigmentaires à travers la rétine, dans le corps vitré, lequel a subi la transformation en tissu muqueux embryonnaire, puis en tissu fibreux ; 5° une cataracte ; enfin des lésions profondes de la cornée et du nerf optique.

Obs. II. — Sur un œil enlevé pour une tumeur maligne nous avons rencontré par une coupe verticale la disposition suivante : la sclérotique est rétractée sur elle-même en replis profonds qui diminuent de beaucoup le volume de l'œil. Adhérent à la sclérotique, un tissu fongueux occupe la cavité oculaire sur une étendue de plusieurs millimètres : c'est par ce nouveau tissu qu'est constituée une cavité renfermant un liquide beaucoup plus fluide que le corps vitré à l'état normal. Au milieu de cette cavité, existe une tige mince adhérente d'une part à la cupule postérieure, sur la papille, et d'autre part à l'hémisphère antérieur sur la zone ciliaire.

Examen micrographique. — La sclérotique ne nous a présenté rien d'anormal. Passant rapidement sur la description de la cornée, de l'iris et du cristallin, nous dirons seulement qu'au milieu des désordres

profonds de leur structure, la membrane de Bowmann et celle de Descemet restent repliées sur elles-mêmes et intactes. La masse de la lentille a disparu, mais les deux cristalloïdes sont conservées. Le nerf optique est profondément altéré ; on peut à peine reconnaître, au milieu de la dégénérescence granulo-graisseuse générale, quelques minces cylindres-axes, très-rares et ne dépassant pas la lame criblée. La tige centrale qui relie la papille à l'iris n'est autre chose que la rétine. Avant de la décrire nous devons signaler l'épaisseur considérable du tissu sarcomateux formé dans la choroïde.

Sa limite d'avec la sclérotique est rendue très-visible par une zone pigmentaire qui sépare les deux membranes. En dedans sur les 2/3 postérieurs, le sarcome est limité par la membrane anhyste de la choroïde, privée de son épithélium polygonal ; la lame vasculaire riche en vaisseaux est remplie de cellules sarcomateuses, disposées en longues séries. Le sarcome occupe de cette façon la face interne de la sclérotique dans toute sa périphérie : mais la tige nerveuse qui remplace la rétine est aussi recouverte d'une enveloppe de ce sarcome mélanique qui l'étreint depuis la papille jusqu'au procès où elle rejoint alors la masse analogue venue du côté opposé de la sclérotique.

Vers la papille, le pédicule nerveux est englobé dans une formation osseuse où l'on distingue des corpuscules parfaitement conformés, des médulocèles et des canalicules de Havers. Ces parcelles osseuses se rencontrent encore vers les procès dans les mêmes conditious. Nous avions pensé, un instant, que cette production d'os avait lieu dans le tissu nerveux lui-même, mais un examen plus attentif nous a prouvé qu'il existait exclusivement dans le sarcome pigmentaire. C'est ce que démontre aisément la sélection des matières colorantes, le picrocarminate teint le sarcome en carmin rose et le tissu nerveux en jaune orange. La séparation est rendue beaucoup plus évidente encore par la présence d'une série de petites vésicules piriformes, disposées en rangées régulières et qui sont les vertiges des bâtonnets.

La rétine a perdu toute apparence de structure normale : elle est réduite à une masse connective composée de fibres longues, anastomosées entre elles, formant des mailles allongées, disposées en replis au milieu du sarcome. Il a été possible cependant de retrouver en quelques points des cellules des couches ganglionnaires, éléments assez réfractaires à la compression et qui se conservent encore très-longtemps au milieu de la sclérose commune. Sur les replis, on distinguait encore la limitante interne, au centre du convolvulus, où elle formait de fines sinuosités transparentes, à double contour. Au milieu de la rétine altérée, existe un tissu connectif tout différent, serré, dense, à noyaux et coloré en rose carmin entre les bandes jaunes oranges du tissu nerveux. C'est le corps

vitré, transformé, allant se continuer derrière la cristalloïde avec le sarcome choroïdien. Près des procès ciliaires et derrière la cristalloïde postérieure, le sarcome opère sa jonction en venant des parties latérales de la sclérotique. Il envahit l'iris et même la conjonctive bulbaire. Nulle part ce qui fut la rétine n'a subi cette dégénérescence maligne ; la névroglie condensée et fibreuse ne présente pas ces séries de cellules larges, pigmentées ou incolores, caractéristiques du sarcome.

Résumé. — Cette observation nous montre : 1° un sarcome de la choroïde allant du nerf optique aux procès-ciliaires ; 2° un liquide nouveau secrété entre la fibreuse choroïdienne et une seconde couche interne du sarcome ; 3° la rétine repliée en convolvulus, entourée par le sarcome ossifié et contenant elle-même un corps vitré devenu fibreux et sarcomateux.

Obs. III. — Une jeune fille de 26 ans demande l'énucléation de l'œil droit porteur d'une cicatrice dans la zone ciliaire. Des douleurs atroces existaient dans cet œil depuis longtemps perdu à la vision et s'irradiaient sur l'autre œil. L'iris était accollé à la face postérieure de la cornée ; la pupille déformée et réduite à une mince fente laissant voir une cataracte molle.

Une section pratiquée sur l'organe après macération dans le liquide de Muller montre le corps vitré réduit en grumeaux, mais non gélatineux, ni pris en masse : il s'écoule et la rétine à l'œil nu ne montre rien d'anormal ni vers la papille, ni le long des vaisseaux. L'examen micrographique de l'œil entier depuis la papille jusqu'à la cornée fournit comme fait important : l'état de la rétine, de la choroïde et de l'iris.

Rétine. La limitante interne, sur plusieurs points, était séparée de l'expansion du nerf optique par un liquide granuleux.

Des coupes nombreuses nous ont démontré la transformation fibreuse de la rétine jusqu'au cristallin. Elle est réduite à une gangue de tissu connectif. Près de la papille, on voit très-nettement l'entrecroisement des plis du nerf optique et des fibres perpendiculaires qui se prolongent au milieu de la bande granuleuse interne. La place des cellules sympathiques est marquée par la formation des globes colloïdes. Dans les zones granulées et granulaires, il est impossible de reconnaître actuellement aucun des caractères normaux de la rétine. Le microscope, avec les plus gros grossissements, ne reconnaît plus qu'un tissu aréolaire, à larges mailles occupées par des vésicules colloïdes. Le tissu connectif a perdu, vers la partie inférieure, sa disposition en stries longitudinales, perpendiculaires à la choroïde. Il est recourbé et converge, en certains points, vers la membrane vasculaire. Les rapports de la rétine et de la

choroïde sont des plus singuliers : en plusieurs portions de la partie postérieure, on trouve des adhérences très-nettes et puissantes entre le tissu fibreux (rétine) et la fibreuse choroïdienne : alors toutes les fibres de Muller convergent vers cette adhérence. Celle-ci est toutefois très-limitée et avoisinée par un décollement, qui prend, entre deux adhérences très-rapprochées, la disposition en arcades. Les espaces décollés sont remplis par un liquide où le microscope distingue de nombreuses cellules épithéliales, pigmentées en voie de transformation colloïde. (Voy. III, fig. 9, haut.)

Le pigment de l'épithélium polygonal a fait même invasion dans l'intérieur de la rétine fibreuse : on retrouve des plaques de pigments dans de très-nombreux endroits et certains vaisseaux en sont complétement entourés.

Sur une coupe verticale du milieu de l'œil, nous avions constaté, à l'œil nu, un soulèvement de la rétine, limité à 2 millimètres environ, laissant la choroïde en arrière parfaitement séparée de la rétine par une substance blanche granuleuse. On aurait dit d'un tubercule. L'examen microscopique n'a point confirmé cette interprétation : sur une longueur de 2 millimètres, en effet, la rétine était soulevée par un liquide ; mais ce n'était qu'une exagération des mêmes décollements décrits plus haut. Ici la rétine, plus largement décollée, était fibreuse, et nulle part nous n'avons mieux remarqué les fibres connectives partant de la limitante interne pour traverser toute la rétine. L'adhérence de la choroïde reprenait après ce petit kyste dans les conditions décrites plus haut. Le liquide interposé était granuleux comme le corps vitré, mais la choroïde sous-jacente était saine au-dessous du kyste.

L'état de cette dernière membrane est intéressant à étudier. Nous avons dit que l'épithélium polygonal était fortement altéré, irrégulier dans sa disposition : ici exagéré, plus loin défectueux, ailleurs égaré, puisque le pigment pénétrait la rétine; mais tout s'arrête pour ainsi dire à la fibreuse choroïdienne. Au-dessous, la prolifération inflammatoire existe à peine; quelques rares globules blancs sont déposés à la face interne du filet anhyste; on retrouve bien quelques cellules embryonnaires, mais, en somme, dans la plus grande partie de la choroïde, il n'existe pas d'inflammation parenchymateuse proprement dite. Malgré cette absence d'une prolifération embryonnaire généralisée, nous avons trouvé en plusieurs points des ossifications bien caractérisées avec canalicules de Havers et corpuscules. Les couches osseuses étaient disposées en bandes parallèles à la circonférence de l'œil. Dans le voisinage de cet os à peine pouvait-on voir quelques médullocèles en voie d'ossification : les espaces intervasculaires voisins ne présentaient rien d'anormal. En regard de l'ossification, l'épithélium polygonal était soit altéré,

colloïde, détaché, soit tout à fait absent et la rétine adhérait alors à cette choroïde ossifiée. (Voy. III, fig. 10, bas.)

Nous ne décrirons pas les particularités que présentaient l'iris et la cornée, réservant ces faits pour un autre temps.

Résumé. — Cette observation peut se résumer en quelques mots : blessures du corps ciliaire ; — rétinite fibreuse ; — fluidité du corps vitré ; — décollements partiels et limités de la rétine alternant avec des adhérences sur la fibreuse choroïdienne ; — absence de choroïdite parenchymateuse généralisée ; mais ossification en plusieurs points de cette membrane vasculaire, altérations de l'épithélium polygonal, migration de son pigment.

Obs. IV. — L'œil qui fait le sujet de cette observation fut extirpé sur un homme vigoureux, mécanicien, qui six semaines auparavant avait reçu, disait-il, un coup d'une tige de fer sur l'œil. Il existait, en effet, une blessure cicatrisée au niveau du corps ciliaire : la vue était perdue dans cet œil où le cristallin était cataracté. Le malade souffrait de douleurs atroces et déjà la rougeur apparaissait avec des élancements sur le côté opposé. L'œil enlevé est déformé ; il mesure 26 millimètres d'avant en arrière et 25 en travers.

Une section verticale médiane et latérale nous montre, au centre, un liquide coagulé de nature gélatineuse. La choroïde adhère à la sclérotique, mais la rétine est ratatinée en un petit cercle festonné central qui ne mesure pas plus de 2 millimètres de largeur. Une coupe dans le segment postérieur, d'avant en arrière, fait voir le nerf optique se prolongeant par un mince pédicule qui n'est autre chose que la rétine revenue sur elle-même, comme un parapluie fermé. Une seconde section horizontale sur le segment antérieur rencontre dans le corps ciliaire, au côté externe, un morceau de fonte, long de 1 centimètre, large de 4 millimètres, épais de 2 millimètres, hérissé d'angles coupants. Il est enkysté dans une substance jaune (oxyde de fer) affleurant au cristallin.

La rétine est repliée derrière le cristallin, qu'elle coiffe de ses replis. Immédiatement derrière la cristalloïde postérieure existe une zone de tissu fibreux bien organisée, dont les fibres, assez serrées, se prolongent au milieu des replis de la rétine.

Cette masse fibreuse est colorée en rose carmin ; la rétine, au contraire, en jaune rouge ; du reste, la structure purement fibreuse de l'un est loin de ressembler à la névroglie rétinienne, formée de larges mailles. Vers les procès, du côté opposé au corps étranger, la rétine est restée adhérente à la choroïde, et là elle forme un repli convexe postérieur, comprenant entre elle et le cristallin un liquide coagulé par les réactifs et

bien différent du corps vitré. La choroïde est gorgée de globules sanguins, l'œil ayant été pris sur le vivant; mais, en dehors de la zone ciliaire, on trouve à peine quelques traces d'inflammation parenchymateuse; de rares globules blancs, quelques cellules embryonnaires se rencontrent près de la fibreuse choroïdienne; toutefois on ne peut y voir une véritable choroïdite suppurative ou bourgeonnante.

Vers la partie qui contenait le corps étranger existe une enveloppe fibreuse qui logeait le fragment de fonte; dans le voisinage des procès ciliaires, la prolifération est active, très-dense, elle ne dépasse pas néanmoins en avant les procès ciliaires, en dedans la cristalloïde : en arrière elle n'envahit pas la choroïde et s'arrête bientôt sous la fibreuse interne. La sclérotique reste saine.

La rétine, dans la partie repliée derrière la lentille, affecte la disposition ordinaire en replis. L'affection remontait à six semaines; il était encore possible, sur la partie la plus interne des replis, de reconnaître les couches granuleuses externes avec les cellules, et au centre des golfes, résultant de la jonction des deux replis, existaient aussi des bâtonnets et des cônes ayant entraîné dans leur décollement des couches de pigment. Le segment externe des bâtonnets était très-atrophié; les cônes et le segment interne étaient remplacés par des vésicules anhystes et piriformes. Quand ces éléments avaient disparu, ils étaient remplacés par des globes colloïdes et du pigment occupant l'espace laissé libre dans le fond du repli. Les autres couches rétiniennes étaient devenues fibreuses.

Le pédicule contenait les vaisseaux rétiniens et des cellules nerveuses comprimées : il était complétement hérissé de bâtonnets et de cônes atrophiés, en voie de dégénérescence et adhérents en certaines places à des cellules épithéliales pigmentaires.

Résumé. — Séjour d'un corps étranger dans l'œil, vers la zone ciliaire. — Enkystement limitant la choroïdite embryonnaire. — Décollement de la rétine en convolvulus par sécrétion d'un liquide antéchoroïdien. — Sclérose de la rétine. — Dégénérescence colloïde des éléments nerveux. — Transformation fibreuse du corps vitré.

Obs. V. — Un enfant atteint d'irido-choroïdite avec iritis sympathique du côté opposé, subit l'énucléation de l'œil malade. Une section dans les membranes démontre la fluidité complète du liquide oculaire; l'humeur qui s'écoule est un mélange de sang et de sérosité. La pièce examinée offre un décollemeut en convolvulus de toute la rétine dont la masse est rejetée en arrière du cristallin : le pédicule est adhérent à la papille. C'est la forme type des décollements en convolvulus.

L'examen micrographique nous donne les résultats suivants : la cho-

roïde *dans la zone ciliaire* est le siége d'une prolifération embryonnaire abondante, les lames de la couche vasculaire sont écartées et l'interstice comblé par les cellules nouvelles, en ce point le pigment épithélial est partout adhérent, serré, normal. En quelques places très-rares, à peine trouvons-nous une desquamation légère et, en somme, on peut noter que vers les procès, en regard de la choroïde embryonnaire, l'épithélium polygonal reste sain. En arrière, près de la papille, la choroïde est disposée en replis dépourvus de leur épithélium, ou garnis d'un pigment altéré, et là, existent peu de cellules nouvelles, peu de globules blancs; la choroïde est simplement distendue par un liquide exsudatif interlamellaire.

En approchant de l'équateur, l'épithélium polygonal est surmonté en quelques points de la couche des bâtonnets et des cônes ; ceux-ci n'ont pas suivi la rétine décollée, mais sont restés adhérents à la choroïde. Leur structure normale est altérée, ils sont graisseux et peu distincts dans leur contour; toutefois, leur disposition, leur forme conique suffisent pour les faire reconnaître au milieu du tissu fibreux.

Quand la prolifération parenchymateuse de la choroïde a été assez puissante pour briser la membrane anhyste, on voit les cellules embryonnaires soulever la couche des cônes dégénérés et opérer un décollement partiel, limité, en laissant ces éléments adhérents sur les bords à la couche pigmentaire, les bâtonnets ne résistent pas ailleurs et la végétation choroïdienne pénètre alors dans la rétine décollée. La disposition de la rétine et ses altérations dans la partie repliée sont celles que nous avons décrites ailleurs.

Résumé. — Irido-choroïdite parenchymateuse fongueuse. Production d'un liquide hémorrhagique ayant causé le décollement en convolvulus de la partie postérieure de la rétine. Le décollement en avant a eu lieu entre la limitante externe et la couche des bâtonnets, ceux-ci sont restés adhérents bien que transformés à la couche épithéliale. La prolifération choroïdienne soulève la couche des bâtonnets et forme un bourgeon charnu en dessous de ces éléments.

Obs. VI. — Sur un œil énucléé, par M. de Wecker, pour une tumeur maligne, nous avons rencontré par une coupe verticale, près de l'équateur, la disposition suivante : sur un côté, la choroïde dégénérée était adhérente à la sclérotique, mais séparée de la rétine, laquelle était placée tout entière sur le côté opposé et enclavée dans le tissu de nouvelle formation ; celui-ci implanté sur la sclérotique du côté opposé occupait les trois quarts de la cavité oculaire : en un point même, la séparation si nette d'ordinaire entre la fibreuse et la choroïde n'était plus appréciable. Le

liquide représentant le corps vitré, était rempli de globules sanguins. Une coupe antéro-postérieure montrait mieux encore les rapports nouveaux : la rétine repliée en un long infondibulum à partir du nerf optique attenait au côté de la sclérotique et de la choroïde, siége de la tumeur, et allait rejoindre le cristallin où les attaches ciliaires persistaient, en laissant libre le côté opéré de la sclérotique.

Le nerf optique, près de sa section, est granuleux : ses loges fibreuses ne contiennent qu'un amas de granulations graisseuses où l'on distingue à peine quelques fibres nerveuses atrophiées. Les cellules rondes de la névroglie intersticielle sont peut-être plus abondantes, mais ce qui frappe surtout c'est la dégénérescence graisseuse de ces parties comparées à une coupe saine du nerf optique. En arrivant à la lame criblée, tout le nerf est noyé dans des hémorrhagies fusant au milieu des faisceaux. Les globules sanguins se mélangent aux cellules du sarcome à partir de ce niveau. On ne peut plus alors reconnaître le tissu rétinien qu'à sa disposition en longues fibres, formant de larges mailles espacées régulièrement. Le tissu est envahi par les cellules nouvelles mélangées elles-mêmes de globules sanguins. On retrouve bien çà et là la disposition en bandes régulières des couches de la rétine, seulement la place des cellules nerveuses est prise par des cellules de sarcome beaucoup plus larges, irrégulières, à noyaux simples ou multiples. Les fibres de Muller persistent, sont disposées en mailles parallèles anastomosées entre elles et garnies jusqu'à la limitante externe des cellules du sarcome.

Au milieu de cette confusion de tous les tissus, car la prolifération choroïdienne est mélangée souvent aux replis de la rétine, il est singulier de voir dans une couche parfaitement homogène du sarcome, une traînée anhyste transparente, repliée en crochets ; ce sont les débris de la limitante choroïdienne qui persistent sans prendre part à la dégénérescence. En dehors du liseré fibreux, tout est réuni dans une même altération jusqu'à la limite interne de la sclérotique. La choroïde est envahie par la dégénérescence sarcomateuse, depuis le nerf optique jusqu'à l'iris. Elle est festonnée, augmentée d'épaisseur et toutes ces couches sont infiltrées de cellules pigmentaires ou sarcomateuses. La couche épithéliale est aussi profondément altérée. Le liquide interne, qui s'est solidifié pendant le séjour dans le bichromate de potasse, a l'aspect granuleux du corps vitré. Il contient en grande proportion des globules sanguins bien conservés, sans mélange de globules purulents. Une coupe verticale équatériale donne une idée exacte de la disposition des parties dans ces régions. La sclérotique d'un côté adhère intimement au tissu du sarcome, lequel envahit la choroïde et détruit toute organisation normale.

Les replis de contour sont infiltrés de cellules sarcomateuses à disposition rayonnée. En arrière du cristallin le corps vitré n'est qu'un amas

de cellules de sarcome comprises dans les replis de la limitante interne. La cataracte est complète.

Résumé. — Nous avons sous les yeux un décollement en convolvulus avec adhérences latérales à la choroïde sarcomateuse. La rétine a subi la même dégénérescence. Le corps vitré a été refoulé au centre, il est fibreux et s'est transformé en tissu sarcomateux. Enfin, il s'est produit sur les côtés de la tumeur un liquide nouveau entre la rétine et la choroïde.

Obs. VII.— Un œil atteint, il y a plusieurs années, d'ophthlamie purulente avec issue de cristallin fut énucléé par M. de Wecker, parce qu'il était le siége de douleurs intolérables s'irradiant sur l'autre œil, fortement compromis déjà par des kératites anciennes. Le trépan fut d'abord pratiqué : mais comme on l'avait prévu, cette opération ne rendit rien de la vision, les douleurs restèrent les mêmes. Nous n'examinerons pas ici les résultats anatomiques de l'opération du trépan, nous ne parlerons que de la disposition de la rétine et de la choroïde. L'œil mesurait 14 millimètres dans son D. antéro-postérieur, 21 dans le D. vertical et 23 dans le D. oblique. Une coupe antéro-postérieure démontre la formation d'un décollement en convolvulus depuis la papille jusqu'à la cristalloïde et la présence entre la rétine et la choroïde d'un liquide floconneux qui existe aussi entre la choroïde et la sclérotique.

Ce liquide est très-riche en sang et en petites paillettes brillantes : celles-ci sont des cristaux de cholestérine. L'examen micrographique a confirmé cette disposition du liquide nouveau sécrété dans les lames de choroïde. La sclérotique a conservé quelques couches cellulaires pigmentaires,mais la plus grande épaisseur de la membrane vasculaire s'est décollée les couches en sont plus ou moins éloignées l'une de l'autre par ce liquide coagulé qui contenait du sang et de la cholestérine ; enfin, tout l'épithélium a abandonné le liseré anhyste choroïdien pour rester adhérent à la rétine. En plusieurs points de la choroïde, existent des parties ossifiées ; ce travail s'accomplit au milieu d'une choroïde remplie de cellules embryonnaires. Le travail inflammatoire est ici évident et général. Toutes les couches sont séparées par de nombreux noyaux passant en certaines places à l'organisation fibreuse. En ces points de tissu feutré, assez dense (qu'ils appartiennent aux lames adhérentes à la sclérotique ou à celles flottant au milieu du liquide sécrété), nous rencontrons des points osseux à corpuscules très-distincts. Ces plaques mesurent de 1/15 à 1/20 de millimètre. La rétine n'est plus qu'un tissu fibreux disposé en longues mailles : sur cet œil où les poussées inflammatoires avaient été nombreuses, la névroglie n'a plus sa structure habituelle ; à la place des cel-

lules nerveuses ganglionnaires, existent des cellules de bourgeons charnus plus larges, à noyaux multiples, disposées en séries, annonçant une prolifération en voie d'évolution. Au milieu de cette masse fibreuse bourgeonnante, nous retrouvons des espaces sinueux ou quelquefois parfaitement ronds, mesurant 1/50 à 1/60 de millimètre, bordés par un fin liseré anhyste sur lequel les fibres de la névroglie sont implantées perpendiculairement en noyaux et remplies de vésicules colloïdes. En plusieurs points, il nous a été possible de retrouver des bâtonnets et des cônes sur les bords de ces cercles. Au centre de la rétine, existe une masse de tissu fibreux séparé de cette dernière membrane par des replis transparents et en zigzag que nous pouvons suivre jusqu'en arrière du cristallin. Ce tissu fibreux forme une couche étendue latéralement jusqu'au procès ciliaire : c'est le corps vitré transformé et rétracté au centre de la rétine. Cette partie, d'une coloration rose carmin tranchant sur le rouge jaune de la rétine, est très-riche, 1° en noyaux embryonnaires placés entre les fibres et formant de véritables amas, 2° en cellules pigmentaires. Enfin, au centre même de ce tissu, entre des mailles plus ou moins losangiques et fibreuses, se trouve une masse teinte en vert et composée de fines granulations et de larges cellules analogues à celles qu'on retrouve dans le corps vitré enflammé.

Résumé. — Ophthalmie purulente ayant causé l'issue du cristallin, suivie de décollement de la rétine en convolvulus. Production d'un liquide hémorrhagique et riche en cholestérine entre les couches de la choroïde. Décollement des couches profondes et de la couche épithéliale de la choroïde. Transformation fibreuse et embryonnaire de la rétine ; dégénérescence colloïde des bâtonnets. Transformation fibreuse du corps vitré, passé primitivement à l'état de tissu muqueux. Choroïdite parenchymateuse avec noyaux osseux.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Nous pensons pouvoir établir la physiologie générale des décollements spontanés avec ces observations. Peu nombreuses, elles contiennent cependant des exemples des trois formes acceptées jusqu'ici ; car, suivant l'ancienne classification, nos deux faits de tumeurs malignes développées dans la choroïde, devraient être rapportées à la genèse par soulèvement. Les observations d'irido-choroïdite appartiennent au mécanisme de la distension. Enfin les cas de blessures de la sclérotique avec cicatrices profondes seraient des décollements par attraction.

Et cependant qui pourrait nier ce fait général commun à toutes ces variétés : l'inflammation, la résorption du corps vitré, sa rétraction? Toutes ces observations ne nous offrent-elles pas encore la sécrétion d'un liquide nouveau soulevant la rétine, la ramenant au centre du globe oculaire?

Par conséquent, il n'est aucun des faits précédents qu'on ne puisse alternativement ranger dans l'une ou l'autre des variétés que nous avons énumérées : donc ces divisions acceptées par les auteurs ne constituent pas une véritable classification.

Le décollement rétinien nous paraît être un fait de pathologie générale commun à un nombre de lésions profondes des membranes peut-être plus considérable que ne le démontrent les recherches ophthalmoscopiques. L'instrument de Helmholtz nous donne les images superficielles, mais c'est au microscope à en fournir l'interprétation. Cette voie est assurément loin d'avoir été parcourue dans toute sa longueur.

Le fait constant, dans le symptôme que nous étudions, est la sécrétion d'un liquide, lequel renferme bientôt et toujours des cellules épithéliales pigmentaires provenant du feuillet interne de la choroïde. Il contient aussi du sang, des globules blancs, des globules inflammatoires ou purulents, des vésicules colloïdes, des cellules de tissu fibreux embryonnaire et de la cholesterine. Mais ces derniers produits sont accidentels, consécutifs, quoique très-fréquents; au contraire, dans les décollements les plus limités, on retrouve toujours la macération de l'épithélium polygonal. Quand on examine cette couche avec attention, on voit que le revêtement épithélial a subi de profondes modifications : ses cellules ont perdu leur forme polygonale et sont devenues globuleuses, sphériques. Les granulations pigmentaires disparaissent peu à peu, émigrant dans le liquide sécrété; les cellules primitives se décolorent, laissant facilement apercevoir leur noyau ou le liquide cellulaire; elles se distendent et finissent par devenir des vésicules colloïdes sans organisation apparente. A ces divers états, le pigment se sépare de la choroïde et se groupe en masse irrégulière sous la rétine. La membrane vasculaire offre alors un aspect non plus régulier et mince; elle devient sinueuse, mamelonnée, à festons se prolongeant dans le liquide sécrété.

Nous parlerons plus tard de l'état général de la choroïde, mais



nous devons dire ici qu'à l'exception des désorganisations profondes dans les traumatismes récents de l'œil, le liquide sécrété reste surtout en dedans du liseré fibreux de la choroïde, laquelle réagit peu dans les décollements. Souvent cette limite est nette, infranchissable, et ce qui le prouve, c'est la coloration même de ce liquide coagulé par les réactifs : la teinte carminée s'arrête à la fibreuse choroïdienne, puis, du côté du centre du globe, la nouvelle humeur envahit la couche des bâtonnets et des cônes, et successivement toute l'épaisseur de la rétine en lui faisant subir des altérations. C'est le premier degré du décollement. Dans l'observation I, qui se rapporte à un œil atteint d'irido-choroïdite, nous avons vu que les lésions des éléments rétiniens étaient des plus graves, elles siégeaient surtout dans la couche des bâtonnets et des cônes, où des rangées longues et épaisses de ces éléments étaient transformées en vésicules colloïdes et décollées de la limitante externe. La dégénérescence attaque surtout les cônes et le segment interne des bâtonnets; viennent ensuite les deux couches de granulations nerveuses où les cellules, tout en conservant leur position et leur attache, deviennent des vésicules colloïdes. Enfin les cellules sympathiques subissent la même métamorphose au milieu des fibres qui leur servent de loges. Les couches granulées nous ont paru relativement saines à cette période. Hâtons-nous de dire que ces altérations graves, mais limitées à certaines régions (car d'autres points sont tout à fait normaux), doivent constituer le premier degré de l'affection à son début. Du reste, près de l'équateur et même à la papille, la dégénérescence peut acquérir plus de gravité. Cette même observation I nous montre, en effet, près de l'origine du nerf optique, la disposition en arcades qu'Iwanoff a décrite sous le nom d'œdème de la rétine. Seulement, entre les faisceaux des fibres de Muller écartées, le micrographe russe n'a rien figuré et a cru à l'existence d'un liquide libre. Les méthodes que nous avons employées au Collége de France nous ont démontré, entre ces arcades, l'existence de cellules nerveuses à toutes les périodes de transformation colloïde : les unes un peu augmentées de volume et granuleuses, les autres conservant un noyau et distendues dans leur enveloppe ; celles-ci devenues des vésicules de petit volume, d'autres ayant décuplé de volume ; toujours néanmoins l'échelle des lésions est facile à suivre. Cette disposition en arcades, fréquente à

la portion ciliaire normalement, surtout chez les vieillards, est ici tout à fait pathologique par son siége, sa cause et sa nature. Vers l'équateur, il n'est souvent plus permis, même à ce degré, de reconnaître aucun élément normal. La rétine a augmenté d'épaisseur, les couches ont perdu leurs dimensions relatives et toutes ont subi au plus haut degré la métamorphose colloïde. Il n'est pas jusqu'à la limitante interne et la hyaloïde qui n'aient supporté aussi l'infiltration du liquide nouvellement sécrété. Nous les retrouvons, en quelques observations, séparées en deux feuillets avec une double rangée de noyaux allongés, et entre les deux feuillets existe un liquide contenant des cellules à noyaux simples ou multiples, du pigment, des corpuscules purulents et inflammatoires. — La nouvelle humeur sécrétée occupe l'espace situé entre la choroïde (feuillée anhyste) et la rétine qu'elle décolle ; il faut admettre alors une propulsion au centre et non plus une distension de la sclérotique, car le diamètre antéro-postérieur de l'œil ne mesure dans l'observation I que 20 millimètres. Le décollement lui-même mesure à peine 2/100 de millimètres vers la papille et acquiert au plus 2 millimètres à la zone ciliaire. Il est uniforme, sans replis flottants et la rétine conserve sa surface lisse dans toute la cupule postérieure. Vers l'attache ciliaire, les adhérences étant plus solides, il ne se produit pas malgré la plus grande épaisseur de liquide de rupture rétinienne ; la membrane nerveuse se dispose en un pli dont le bord interne ne dépasse pas la périphérie du cristallin.

Bientôt la présence du liquide sous la rétine s'accompagne d'une inflammation du corps vitré, qui naît d'après le mode suivant :

Immédiatement sur la limitante interne, sont déposés ces produits de dégénérescence que nous avons déjà rencontrés dans le liquide sous-rétinien : c'est-à-dire le pigment choroïdien pénétrant les cellules du corps vitré qui deviennent çà et là colloïdes, etc. De cette même limitante, partent de longues travées très-fines de tissu embryonnaire muqueux à prolongements anastomotiques. Elles sont mélangées de fines stries, de cellules libres, infiltrées de pigment, de corpuscules purulents et inflammatoires.

Plus nous nous rapprochons de la zone ciliaire, plus ces travées de tissu muqueux embryonnaire, signe évident de l'inflammation du corps vitré, deviennent nombreuses et épaisses. Les cellules à double noyau et à prolongement, encore isolées, sont de plus en

plus abondantes, et derrière la cristalloïde postérieure la transformation fibreuse du corps vitré est complète : la disposition feutrée remplace les travées isolées ; enfin des capillaires gorgés de sang nous indiquent une organisation connective à peu près complète.

Tels sont les principaux phénomènes qui nous paraissent constituer le décollement de la rétine *au premier degré*, sans qu'à cette période la sensibilité de la membrane nerveuse soit définitivement perdue, sans que la disposition normale se modifie d'une façon apparente à l'œil nu ou à l'ophthalmoscope. (Voy. I, fig. 1.)

A un degré plus avancé, le liquide nouveau étant toujours sécrété, les parties les plus mobiles de la rétine sont refoulées vers le centre, tandis que les attaches périphériques de la zone ciliaire, et postérieures de la papille, restent fixes : la rétine prend alors la forme dite *en convolvulus*. Tel serait le deuxième degré. (Voy. I, fig. 2.) Plus tard encore, les progrès de la maladie continuant, toute la partie postérieure de la rétine est réduite à un long pédicule, mesurant 15 à 16 millimètres de longueur sur 1 de largeur. Derrière le cristallin, se forme une masse repliée sur elle-même, soit directement au pôle, soit sur les côtés. Ce tissu, formé de replis, contient les restes de la rétine et du corps vitré : celui-ci fait rarement défaut. Dans ces conditions, la transformation graisseuse du cristallin est inévitable.

Cette période constituerait le troisième degré. (Voy. I, fig. 3.)

Enfin, dans les désordres profonds et anciens de l'œil, après l'ophthalmie purulente par exemple, suivie d'issue du cristallin, il existe une disposition des membranes qui formerait le quatrième degré. Le liquide sécrété occupe non-seulement l'espace situé entre la rétine et la choroïde; non-seulement la membrane nerveuse est refoulée *en convolvulus*, mais les différentes lames de la vasculaire sont dissociées, et l'épaisseur principale de la choroïde est séparée de la sclérotique par ce même liquide sécrété. Il contient des globules de sang, de la cholestérine, des corpuscules inflammatoires, des cellules pigmentaires et colloïdes. Ce décollement est donc rétro-choroïdien et ante-sclérotical. (Voy. I, fig. 4 et 5.)

Nous n'attachons, il faut le dire, aucune importance à cette division en quatre degrés, division dont le but est seulement de faciliter l'exposition du sujet : les faits cliniques, en effet, s'accordent mal avec les scissions théoriques, ils empiètent d'une catégorie

dans l'autre sans souci du classement. L'essentiel est donc de connaître le développement graduel du symptôme qui nous occupe et que nous résumons ainsi :

1° Sécrétion d'un liquide en avant de la tunique fibreuse choroïdienne et en arrière de la limitante interne de la rétine.

2° Macération et dégénérescence de la couche pigmentaire épithéliale qui se détache en partie. Dégénérescence de la membrane nerveuse.

3° Imbibition du liquide en dedans la limitante interne. Migration du pigment altéré dans le corps vitré. Inflammation de celui-ci, d'où transformation muqueuse, puis fibreuse.

4° L'inflammation du corps vitré amène son ramollissement, puis sa diminution de volume, et comme phénomène concomittant, la sécrétion d'un nouveau liquide choroïdien.

Dans ce mécanisme de pression extérieure et d'attraction interne, la rétine fixée à la zone ciliaire et à la pupille, se plisse à la partie médiane ; d'où la disposition en convolvulus.

Etudions l'état des différentes parties de l'œil dans le décollement à toutes les périodes.

Rétine. — Nous connaissons déjà la dégénérescence colloïde de la rétine dans le premier degré ; et nous avons vu que si des désordres graves apparaissent pour certaines zones dans les granulations et les cônes, tous ces éléments ne sont pas encore altérés.

Quand la rétine prend la forme en corolle, elle subit des altérations plus avancées. La papille est souvent le siége d'hémorrhagies importantes, et la dégénérescence fibreuse envahit le nerf optique en arrière de la lame criblée ; de telle sorte qu'on retrouve à peine quelques fibres nerveuses réduites au cylindre axe. Toutefois, ces faits ne sont pas constants, et il n'est pas rare de rencontrer avec des rétines tout à fait atrophiées, des nerfs optiques où le microscope ne révèle pas de lésions appréciables en arrière de la lame criblée.

L'effet immédiat du refoulement central de la rétine peut se définir en deux mots : *transformation fibreuse* à différents degrés suivant que le convolvulus est ancien ou récent, suivant que la membrane nerveuse est entourée du liquide nouveau ou d'une tumeur maligne.

Dans les convolvulus récents, il est assez remarquable de voir les

éléments rétiniens conserver leur forme et leur disposition pendant assez longtemps au milieu de la compression générale, quand on sait combien de soins sont nécessaires dans les préparations pour éviter le passage de ces éléments amorphes à l'état de molécules. C'est ainsi que sur les bords même du pédicule, au troisième degré, les bâtonnets et les cônes sont disposés en longue frange à cils parallèles, mais ils ont perdu leur volume normal, sont atrophiés ou transformés en vésicules piriformes colloïdes, sans structure propre. Les coupes antéro-postérieures montrent des replis dont les différentes bandes correspondent encore aux couches de la rétine; elles sont composées en majorité de fibres de Muller disposées en mailles allongées au milieu desquelles existent des cellules bien conservées des couches granuleuses externes et internes.

Ces couches, relativement saines, ne s'aperçoivent qu'à l'extrême périphérie du convolvulus et sur la tige; près de la zone ciliaire, la transformation fibreuse est en général plus avancée : la couche des bâtonnets y est remplacée par une adhérence directe des fibres de Muller avec la choroïde. La disposition de l'épithélium polygonal mérite alors d'être signalée : ou bien le pigment est en voie de migration le long des vaisseaux de la rétine, ou bien il a disparu, et les fibres connectives de cette membrane s'insèrent directement sur la fibreuse choroïdienne.

Dans les décollements anciens, la transformation fibreuse de la rétine, disposée alors en longues mailles, est plus complète. Le pédicule conserve souvent, dans les affections les plus anciennes, la bordure de bâtonnets atrophiés qui lui forment une enveloppe cylindrique. Au centre, les altérations sont plus graves, la disposition festonnée, difficile à retrouver, n'est indiquée que par des îlots circulaires ou ovalaires de 1/50 à 1/60 de millimètre, d'une coloration blanche au milieu de la rétine rosée générale. Ces îlots sont bordés à distance par des mailles disposées en rayon; à leur centre, on peut rarement reconnaître les derniers vestiges des bâtonnets et des cônes. Quelques-unes de ces cavités ne renferment plus que des vésicules colloïdes sans apparence des éléments premiers.

Telle est la dégénérescence fibreuse par compression; nous avons pu examiner aussi la véritable prolifération inflammatoire de la rétine. Dans ce cas, l'œil, moignon d'une ophthalmie purulente ancienne avec décollement au quatrième degré, offrait une véritable

métamorphose embryonnaire de la névroglie rétinienne. Les couches ganglionaires étaient remplacées par des cellules embryonnaires plus larges à un ou deux noyaux, répandues sans ordre dans les mailles fibreuses de la névroglie. Ces nouveanx éléments n'étaient pas colorés de pigment.

Une telle transformation est très-rare, car sur 15 cas de décollements rétiniens, nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois. Si les éléments cellulaires nerveux disparaissent assez facilement, on peut dire que la rétine est, en général, réfractaire à toute évolution nouvelle; elle reste scléreuse, à moins qu'une tumeur de mauvaise nature ne l'envahisse d'emblée. Alors même que la tumeur née dans la choroïde, enveloppe le pédicule et le convolvulus rétinien, le tissu nerveux résiste très-longtemps encore à la dégénérescence et se transforme plutôt par compression que par envahissement du sarcôme; la rétine devient fibreuse avant de se garnir de cellules sarcomateuses incolores ou pigmentées.

Choroïde.— L'état de la choroïde serait difficile à préciser dans les décollements rétiniens, si l'on cherchait un état qui corresponde toujours à ce symptôme. Le décollement se produit, croyons-nous, suivant un mode unique; la choroïde, au contraire, peut se présenter dans les états les plus variables. L'observation qui nous a permis d'étudier le décollement au premier degré ne nous a fourni, en dehors de l'épithélium qui est une dépendance de la rétine, que des résultats insignifiants. Cette altération a été décrite au début de ce mémoire. Au-dessous du liseré anhyste, la choroïde présente le plus souvent une dissociation des différentes lames cellulaires due à un liquide interposé. Les vaisseaux sur des yeux plongés vivants dans le liquide de Muller sont toujours gorgés de sang; mais dans le voisinage des parois vasculaires, ni dans aucune des couches nous n'avons rencontré de prolifération embryonnaire abondante. Vers la zone ciliaire seulement existe une réunion, dans les lames choroïdiennes, de globules blancs, de cellules à un ou deux noyaux; c'est là le siége de prédilection de ces inflammations purulentes.

La type de l'inflammation choroïdienne franche devait, *à priori*, se rencontrer dans l'observation IV, où un corps étranger était resté inclus, dans la région ciliaire. Or, sur cet œil atteint d'un décollement en convolvulus, la choroïde dans toute sa partie postérieure

avait conservé sa structure à peu près normale. Elle était cependant boursoufflée, disposée en festons, dépourvue de son revêtement épithélial noir, mais les vaisseaux, veines et artères, ne présentaient aucune altération de leurs parois. Derrière le liseré amorphe, existaient de rares amas de cellules embryonnaires et purulentes. En somme, peu d'altérations dans toute la partie postérieure de l'œil. A l'endroit même où le corps étranger avait pénétré, il s'était formé une loge fibreuse qui l'enkystait en ces environs : là, existait une forte végétation choroïdienne les vaisseaux étaient bordés de globules blancs le long de leurs parois, mais ce fait était complétement localisé à l'endroit de la blessure, car du côté opposé, la même altération n'existait pas; la choroïde y était au contraire dissociée, remplie d'un exsudat non organisé, au milieu duquel quelques cellules embryonnaires et des globules blancs accolés aux lames du tissu connectif. En résumé, le décollement produit par la présence d'un corps étranger s'était accompagné d'un trouble dans la circulation de la choroïde, d'une inflammation purement locale qui n'avait point envahi toute la membrane avec l'intensité qu'on supposerait devoir résulter de l'action d'un corps irrégulier à angles aigus et nombreux.

Dans l'irido-choroïdite séreuse, des dispositions analogues constituent la règle; la partie postérieure présente à peine quelques traces d'inflammation parenchymateuse, tandis que la zone ciliaire est le siége d'une choroïdite embryonnaire ou purulente, plus ou moins développée. Dans ces conditions, le décollement affecte quelquefois une disposition particulière, l'adhérence des dernières portions de la rétine à la zone ciliaire est telle que ces couches sont refoulées derrière le cristallin par la prolifération embryonnaire. Les cellules nouvelles ne peuvent s'étendre du côté de la sclérotique trop résistante; elles soulèvent alors par place la couche rétinienne. Le bourgeon choroïdien traverse, disjoint l'épithélium polygonal, et s'étale dans la brèche en dessous des éléments refoulés vers le centre du globe dans cette variété de décollement.

L'observation III qui se rapporte à une blessure ancienne du corps ciliaire avec irido-cyclite nous a présenté encore cet état de la choroïde. Peu de cellules embryonnaires, quelques globules blancs près de la fibreuse interne, desquammation générale de l'épithélium soit dans les points où la rétine fibreuse n'était pas unie par des adhérences

à la lame vasculaire, soit dans ceux où la jonction était intime. En regard des adhérences, pas de prolifération embryonnaire, mais plutôt un tassement des différentes lames. Et cependant, sur cette pièce même (rétinite fibreuse avec plaques pigmentaires, obs. III), des ossifications de la choroïde s'étaient produites en plusieurs points. (V. III, fig. 10.) Cette formation d'un tissu si différent par sa consistance ne semble pas amener autour de lui une réaction bien vive ; à peine trouve-t-on sur la périphérie de la plaque osseuse quelques médullocèles en voie de passage aux corpuscules osseux ; toutefois, le processus est exclusivement localisé au point même où il s'effectue sans agir sur les tissus voisins choroïdiens. L'épithélium polygonal est assurément le plus altéré en cette circonstance ; ici, il a disparu complétement, là on le trouve détaché, plongé au milieu du liquide, où il subit rapidement la dégénérescence colloïde.

La formation osseuse se fait toujours aux dépens de la choroïde ou de ses exsudats, du moins dans les faits par nous observés. C'est ainsi que même dans un cas de sarcome, où une partie de la productton nouvelle avait englobé le pédicule de la rétine, nous nous sommes assuré par la différence de coloration, par la présence, entre les deux tissus, d'une couche noire pigmentaire, que l'ossification appartenait bien à la choroïde, suivant le processus lent, inerte, signalé plus haut. La transformation fibreuse par tassement d'une certaine portion précède alors l'ossification, mais encore cette atrophie scléreuse est essentiellement localisée.

Quant à l'os, il est parfaitement normal, disposé en couches parallèles, avec corpuscules et canalicules de Havers.

Cette absence de modification vive et généralisée dans les solides de la choroïde est d'autant plus surprenante que nous avons constaté la prolifération embryonnaire à un degré beaucoup plus élevé dans une affection qui, à première vue, exclurait l'idée de tout processus inflammatoire : c'est l'atrophie blanche de la pupille.

Sur une pièce qui nous a été donnée par M. le docteur Fieuzal, médecin de l'hospice des Quinze-Vingt, cette atrophie du nerf optique coïncidait avec une choroïdite parenchymateuse généralisée et très-évidente.

Dans les cas de tumeurs malignes (sarcomes, glio-sarcomes) cette immunité disparaît, et la choroïde est, au contraire, le siége de pré-

dilection de la genèse de nouveaux éléments. Dans les irido-choroïdites, avons-nous dit, les lames cellulaires sont dissociées et remplies d'une exsudation amorphe à rares corpuscules blancs ou purulents et inflammatoires. On se fera une idée exacte de la transformation choroïdienne dans les décollements par sarcome, en supposant l'exsudat interlamellaire remplacé par des amas de cellules de sarcomes incolores ou pigmentées, à un ou deux noyaux. Elles envahissent toute la profondeur de la choroïde, depuis la papille jusqu'à la zone ciliaire, et de là, fusent vers l'iris et la conjonctive, gagnant la cornée etl a sclérotique. La lame vasculaire acquiert une épaisseur considérable, devient festonnée, irrégulière, dépourvue d'épithélium polygonal, lequel, au contraire, se retrouve par son pigment dans les lames profondes. Malgré tout, le mécanisme du décollement reste le même ; c'est d'abord la production d'un liquide entre l'épithélium pigmentaire et la rétine, puis le refoulement de cette dernière membrane en convolvulus. Vers la zone ciliaire seule, les adhérences du sarcome et de la rétine sont assez fixes pour faire disparaître le pigment et laisser le contact intime s'établir entre le sarcome et la névroglie dégénérée.

Le pédicule du convolvulus peut être engaîné dans le tissu pathologique qui l'étreint, l'atrophie et se garnit même de productions osseuses : néanmoins la limite du sarcome et de la rétine reste précise comme au centre celle du corps vitré, d'avec la membrane nerveuse.

Corps vitré. — L'état de cette humeur de l'œil nous paraît toujours devoir être consécutif à la pénétration dans son intérieur, des éléments venus des membranes voisines.

Dès la production du liquide nouveau sous-rétinien, en avant de la fibreuse de la choroïde, il se produit une macération, un décollement de l'épithélium polygonal. Le pigment émigre avec le liquide à travers la rétine, et peut former une seconde couche entre le corps vitré lui-même et la limitante interne de la rétine. Cette couche interne du liquide nouveau sécrété est distincte du corps vitré, soit par la différence de consistance, soit par la teinte qu'elle prend dans le liquide durcissant. Sur les yeux où le corps vitré est enflammé, celui-ci se coagule en une masse gélatineuse très-solide, tandis que le liquide nouvellement sécrété est beaucoup moins consistant. En outre, au microscope, cette partie nouvelle contient le plus d'élé-

ments pigmentés devenus de véritables corps étrangers. Cette dénomination *corps étrangers* fait comprendre la physiologie pathologique du corps vitré; nous sommes en présence d'une substance de nature conjonctive où les granulations pigmentaires émigrantes amènent une inflammation. Cette inflammation se traduit par le retour de la substance conjonctive à l'état muqueux embryonnaire. (V. II, fig. 8.)

Ce fait ne laisse aucun doute; d'abord parce qu'il est conforme aux lois d'évolution du tissu cennectif, et parce que ensuite nous en avons suivi l'évolution complète depuis la cellule à prolongements anastomosés, renfermant un ou deux noyaux et infiltrée de pigment, jusqu'à la condensation en un tissu fibreux lamellaire. Ce tissu muqueux est entremêlé de corpuscules de Gluge, de cellules pigmentaires, de vésicules colloïdes, et de fibres striées, entrecroisées en tous sens. Ces filaments ainsi constitués traversent l'œil en tous sens et forment de véritables brides cellulaires.

Plus on se rapproche du cristallin, plus ces cellules embryonnaires sont nombreuses, les prolongements s'entrecroisent plus serrés, et enfin derrière la capsule, ce n'est pas du tissu muqueux, mais bien du tissu cellulaire. Là il est épais, tassé, et possède même des capillaires. Les pièces examinées ne nous ont pas fourni d'exemples de vaisseaux à parois propres.

Voilà l'évolution constante du corps vitré, dans les décollements : nous la disons constante parce que, dans les observations où l'œil pris d'ophthalmie purulente avait perdu son cristallin violemment, peut-être même avec une portion du corps vitré, la métamorphose fibreuse s'est effectuée toujours de la même façon. Le sarcome lui-même ne change rien à cette disposition, sinon que le tissu fibreux subit alors la dégénérescence sarcomateuse.

Comment reconnaître ce tissu fibreux provenant du corps vitré d'avec la transformation fibreuse de la rétine? La comparaison est à peine possible, tellement ces deux tissus diffèrent par la forme du réseau : Les replis réguliers, les bandes parallèles, la nature même de la névroglie sont des caractères qui, joints à la réaction donnée par le picro-carminate, ne permettent aucune erreur.

Mais il existe encore là une limite très-précise, très-fixe, constante aussi entre la rétine et le corps vitré : c'est la limitante interne de la membrane nerveuse.

Dans les convolvulus anciens, le liquide nouveau, placé entre la limitante interne et le corps vitré, disparaît et se résorbe ; le contact est alors direct entre ce corps vitré et la rétine. Dès ce moment, au centre du convolvulus, en dedans de la névroglie, le microscope démontre la présence d'un liseré anhyste fin, à double contour, transparent, replié en zigzag. Il enveloppe le tissu fibreux nouveau, dont l'organisation est d'autant plus parfaite qu'elle est prise plus près de la lentille. Quand la transformation connective est entière sur la périphérie, il n'est point rare de reconnaître au centre du corps vitré des portions moins colorées par le carmin. Elles sont formées de mailles fibreuses contenant des cellules embryonnaires analogues à celles que nous avons signalées dans le début de l'inflammation du corps vitré.

Si l'œil est le siége d'un sarcome, c'est derrière le cristallin, vers les procès ciliaires, que débute la propagation : le sarcome envahit alors l'humeur vitrée bien avant la rétine, protégée en dedans par sa limitante interne, et en dehors par la fibreuse de la choroïde.

A cette période, les modifications du corps vitré sont accompagnées d'une dégénérescence graisseuse du cristallin, qui présente comme caractère différentiel la présence d'un certain nombre de grosses vésicules colloïdes.

En présence des faits démontrés par l'anatomie pathologique, il nous semble dès lors tout à fait inutile de recourir à l'hypothèse d'une déchirure de la rétine pour expliquer le décollement rétinien. Ce n'est pas, en effet, entre la rétine et le corps vitré que débute la sécrétion du liquide, mais bien entre la rétine et la choroïde. De là, l'humeur nouvelle, avec ses corps étrangers, émigre à travers la rétine soit dans le corps vitré (deuxième et troisième degrés), soit dans l'interstice des lames choroïdiennes (quatrième degré) ; et point n'est besoin de supposer une solution de continuité pour expliquer son passage ; les gaînes des vaisseaux suffisent.

SYMPTÔMES.

Nous n'avons rien à ajouter aux symptômes déjà connus du décollement rétinien spontané et complet, lorsque les replis descendent dans le champ de la vision ; mais, dans les périodes initiale et ultime, il existe quelques signes sur lesquels nous désirons fixer un instant l'attention.

L'examen micrographique nous a démontré : 1° des troubles du corps vitré, 2° des lésions rétiniennes, 3° une inflammation de la zone ciliaire, c'est-à-dire, en langage clinique, l'existence de mouches mobiles, une diminution dans l'étendue du champ visuel et une irido-choroïdite. Or, si l'on admet, avec la plupart des auteurs, que les inflammations spontanées du corps vitré sans lésion des membranes oculaires sont excessivement rares, on reconnaîtra bientôt la fréquence des affections profondes de l'œil où les mouches, la cyclite et la diminution de l'acuité se rencontrant en même temps, il doit exister un décollement de la rétine.

Le trouble du corps vitré serait-il un indice certain de l'interposition en avant de la choroïde d'une couche de liquide de 2 à 3 centièmes de millimètres ? La confirmation de cette interprétation est assurément difficile : les autopsies de l'organe malade étant très-rares à cette période; cependant l'enchaînement des faits est indiscutable : toute sécrétion de liquide dans la couche polygonale de la choroïde s'accompagne de la séparation du pigment, de la dégénérescence colloïde de la rétine, et enfin d'opacités du corps vitré.

Les inflammations spontanées de l'humeur vitrée étant mises en doute, si nous éloignons le traumatisme et les hémorrhagies, nous pensons que tous les autres corps mobiles noirs ne peuvent provenir que du pigment sous-rétinien détaché par la macération et sont démonstratifs, par conséquent, d'un décollement spontané au premier degré.

Ce décollement, borné à 1 ou 2 centièmes de millimètre, ne doit-il être considéré que comme un simple œdème? Le mot ne change rien au fait, d'autant plus que si l'anatomie pathologique a créé cette maladie de la rétine, la clinique est « dans le plus grand embarras pour donner une image ophthalmoscopique de la lésion » (1).

L'hypérémie veineuse, l'œdème péripapillaire, l'épaisseur de la rétine, donnés comme signes de l'œdème, ne peuvent constituer des caractères différentiels : ils appartiennent aux rétinites en général.

La diminution de l'acuité et de l'étendue de la vision, l'iridocyclite plus ou moins aiguë étant des faits concomitants de l'inflammation du corps vitré, c'est, en somme, à ce dernier symptôme que nous devons rattacher le diagnostic du décollement au premier de-

---

(1) Wecker et Jaeger, *Maladies du fond de l'œil.*

gré avec les lésions rétiniennes développées au commencement de ce travail.

Dans le même ordre d'idées, la cataracte consécutive aux troubles du corps vitré nous indique une sclérose complète de l'humeur avec décollement rétinien aux derniers degrés. D'où cette conclusion évidente que toute opération de cataracte sera contre-indiquée si l'opacité de la lentille a été précédée de mouches volantes noires avec diminution du champ visuel et douleurs ciliaires. Le ramollissement du globe, la diminution de volume, sont autant de signes confirmatifs du décollement, en même temps qu'ils éloignent l'idée de l'atrophie blanche ou grise.

Quant au diagnostic direct de la maladie au premier degré par l'examen ophthalmoscopique, il ne nous paraît pas impossible avec l'instrument de notre vénéré maître, M. Giraud-Teulon. De nouvelles études en ce sens nous permettront peut-être d'expliquer certains états pigmentés de la choroïde où cette membrane revêt un aspect mamelonné, net en certains points, plus ou moins louche dans les parties voisines qui sont alors éloignées du foyer, états accompagnés de différences de coloration du pigment plus prononcées qu'on ne les trouve d'après la teinte normale de la lame vasculaire.

TRAITEMENT.

La physiologie de cette affection nous paraît indiquer avant tout l'iridectomie comme moyen de traitement à tous les degrés.

S'il est vrai que cette opération agit surtout par la filtration lente de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice, comme le pense de Wecker, elle trouve ici son application justifiée. Bien que l'iridectomie antiphlogistique n'établisse pas une communication directe entre la chambre antérieure et la partie postérieure du globe, il n'en existe pas moins une imbibition temporaire à travers le tissu des procès ciliaires et la ligne de section, plutôt peut-être qu'en avant à travers la cristalloïde et l'attache de la rétine. La section du ligament pectiné irido-cornéen établit une communication entre la chambre antérieure et le liquide intra-choroïdien.

Mais quelle que soit l'hypothèse admise, l'influence rapide et heureuse bien constatée de l'iridectomie dans les troubles du corps vitré et dans l'iridocyclite fixe le mode de traitement pour le décollement rétinien que nous avons appelé spontané et complet.

Cette opération doit être pratiquée le plus tôt possible sous peine de ne point rétablir la vision, car la dégénérescence colloïde des bâtonnets marche avec rapidité et rendrait bientôt toute intervention moins profitable. Toutefois, dans la période initiale, alors même que, vers le cristallin, la désorganisation de la rétine serait complète, il ne faut point désespérer de conserver quelques éléments de la région postérieure échappés à la transformation colloïde. Avec le retour de la transparence dans l'humeur vitrée, le liquide colloïde des bâtonnets et des cellules nerveuses altérées sera résorbé ; la rétine deviendra fibreuse par plaques et adhérente à la choroïde ; l'acuité sera diminuée, mais elle remontera à un degré supérieur à celui qui correspondait aux troubles du corps vitré.

Plus tard, alors même que la rétine aurait subi la transformation fibreuse complète, l'iridectomie s'opposera à la tension progressive du globe oculaire, et aux douleurs ciliaires si rapidement sympathiques.

CONCLUSIONS.

Le décollement spontané et complet de la rétine débute par la sécrétion d'un liquide séro-albumineux entre la choroïde et la membrane nerveuse. (1er degré.) (Voy. I, fig. 1.)

Il en résulte une macération du pigment épithélial, et une dégénérescence colloïde des éléments rétiniens.

L'épithélium pigmentaire détaché, altéré, perd son pigment, qui filtre, ainsi que le liquide sécrété, à travers la rétine, et pénètre dans le corps vitré où il produit l'inflammation et le ramollissement de cette humeur. (Voy. II, fig. 6, 7, 8.)

La sécrétion du liquide nouveau d'une part, et la condensation fibreuse du corps vitré de l'autre, amènent le décollement en convolvulus. (2me degré.) (Voy. I, fig. 2.)

La rétine adhérente à la zone ciliaire et à la papille, mais comprimée au centre, se réunit en masse en avant, et forme un pédicule allongé en arrière. (3me degré.) (V. I, fig. 3.)

Les éléments nerveux : cellules des couches et bâtonnets qui se sont conservés pendant un temps assez long, finissent par disparaître et la membrane se réduit à la névroglie. (Voy. III, fig. 9, haut.)

Celle-ci renferme toujours, au centre, une masse fibreuse, isolée, qui est constituée par le corps vitré modifié.

C'est en arrière du cristallin que la transformation connective du corps vitré acquiert sa plus grande densité. Elle s'accompagne bientôt de la dégénérescence graisseuse de la lentille.

Quand l'œil est envahi par une tumeur maligne de la choroïde, le décollement rétinien suit les règles énoncées plus haut, et la transformation sarcomateuse du corps vitré commence vers les procès ciliaires.

La choroïde réagit faiblement dans ces décollements spontanés : en avant, la prolifération embryonnaire est assez fréquente, mais en arrière, les lames de la vasculaire sont surtout dissociées par le liquide nouveau, elles contiennent peu de globules purulents ou des cellules embryonnaires. (4me degré.) (V. 1, fig, 4 et 5.)

Les ossifications qui se produisent assez souvent dans les yeux atteints de décollement appartiennent à la choroïde ; elles provoquent peu d'inflammation dans le voisinage. (Voy. III, fig. 10, bas.)

Si l'on met de côté les hémorrhagies, faciles à reconnaître à l'ophthalmoscope, il résulte des faits précédents que le décollement spontané et général de la rétine est en rapport intime avec les troubles du corps vitré. En l'absence de signes directs tirés de l'examen du fond de l'œil, les opacités pigmentaires, ramifiées de cette humeur, constituent un symptôme presque pathognomonique de cette affection au début. L'état de la rétine prescrit une intervention aussi prompte que possible.

L'iridectomie, dont l'efficacité est démontrée dans l'irido-choroïdite, est applicable au décollement à toutes les périodes : au début, pour sauver quelques éléments rétiniens non dégénérés ; plus tard, pour arrêter l'ophthalmie sympathique.

SUR LE NOSENCÉPHALE PLEUROSOME

DE PONDICHÉRY

M. Hamy montre à la Société une pièce tératologique en bois sculpté, appartenant au Musée Dupuytren, où elle porte le n° 70, et un manuscrit du dix-huitième siècle, contenant la description de ce monstre, restée jusqu'à présent inédite.

Ce manuscrit, retrouvé par hasard dans un étalage de bouquiniste, constate que la sculpture du Musée Dupuytren est la reproduction, par un jésuite du nom de Loupias, d'un monstre né à Pondichéry en 1733 et étudié alors par un chirurgien du nom de Mopillier (d'Angers), qui en avait fait pour l'Académie royale de chirurgie une description qui ne paraît pas lui être parvenue. Du moins n'en a-t-on trouvé nulle trace.

Ce monstre combine d'une manière fort curieuse les caractères de la nosencéphalie et de la pleurosomie, dont on n'a pas jusqu'à présent signalé la coexistence.

M. Hamy publiera la relation de Mopillier, avec des notes et un court commentaire, dans un prochain numéro du Journal d'anatomie.

FIN DES MÉMOIRES.


PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE.

(Mémoires, page 3.)

Fig. 1, 2. Coupes du colon descendant, perpendiculaires à la surface. A muqueuse; B tunique fibreuse farcie de cellules et de noyaux, massés vers la limite interne; C tunique musculaire sous-muqueuse.

a glandes de Lieberkuhn dilatées et déformées vers leur base; *b* tissu embryonnaire développé entre les tubes; *c* vaisseaux de la tunique fibreuse abondants surtout à la partie interne; *d* vaisseaux développés au milieu des bourgeons charnus intertubulaires; vers la surface, ils se résolvent en un réseau capillaire très-fin. Leurs parois sont embryonnaires. Grossissement 40 diamètres.

Fig. 1. *e* follicule clos un peu hypertrophié.

Fig. 2. *f* masse de culs-de-sac de glandes en tubes ramifiés, situés dans la tunique fibreuse et communiquant avec l'extérieur. Ce tissu glandulaire est très-probablement substitué à celui du follicule clos; *g* portion de la muqueuse dépourvue de glandes, entièrement transformée en bourgeons de tissu embryonnaire (tissu de granulations); *h* solution de continuité de la muqueuse, conduisant dans les culs-de-sac de Lieberkuhn enfouis dans la couche celluleuse.

Fig. 3. A muqueuse; *i* glande de Lieberkuhn, déformée et déviée, tapissée à l'intérieur par de l'épithélium cylindrique; *j* noyaux et jeunes cellules qui constituent le tissu embryonnaire intertubulaire; *k* vaisseaux sans parois propres; les corpuscules rouges circulent dans les lacunes du tissu embryonnaire; C couche musculaire sous-muqueuse. B tunique fibreuse, on y voit une prolifération très-active des cellules, celles de la partie interne ont une forme arrondie et sont mêlées de beaucoup de noyaux; plus en dehors ce sont les cellules plates gonflées qui dominent; *l* vaisseaux coupés en long et en travers, parois épaissies et bourrées de cellules. Grossissement 300 diamètres.

Pl. 1.



Lackerbauer (Karmanski lith.) Imp. Becquet, Paris.

Recherches histologiques sur la Dysentérie subaiguë.


BIOLOGICAL

PLANCHE I. (1re série.)

SUR UN CAS DE CYSTICERQUE DE L'ŒIL.

(Mémoires, page 155.)

Fig. 1. — 1. Kyste contenant la vésicule du cysticerque.
2. Paroi externe du kyste formée par la rétine et du tissu embryonnaire.
3. Choroïde.
4. Sclérotique.
5. Rétine décollée et repliée.
6. Corps vitré organisé et contenant des hémorrhagies.
7. Partie du corps vitré restée transparente.
8. Liquide du décollement.

Fig. 2. — Image renversée du fond de l'œil, faite, au mois d'octobre 1872, par M. E. Mathieu, agrégé du Val-de-Grâce.

Fig. 3. — 1. Epithélium choroïdien.
2. Zone ciliaire.
3. Rétine formant un long repli en avant et en arrière de la cavité (8) de la vésicule.
4. Choroïde avec prolifération embryonnaire.
5. Tissu fibreux dans le corps vitré, en arrière du cristallin.
6. Et en arrière du repli rétinien.
7. Travées de tissu connectif, avec globes épithéliaux, colloïdes, dans le corps vitré.
8. Cavité qui contenait la vésicule du cysticerque. Grossissement de cinquante D.

Coupe près de la papille. Grossissement : 90 D.

Fig. 4 — 1. Choroïdite embryonnaire : dissociation du tissu cellulaire.
2. Prolifération très-active près de la lame anhyste.
3. Tissu fibreux organisé, dans le liquide du décollement.
4. Hémorrhagie dans un exsudat choroïdien (5).
6. Rétine décollée et scléreuse.
7. Tissu connectif, embryonnaire, en avant de la rétine.
8. Portions de rétine.
9. Hémorrhagie dans le tissu fibreux du corps vitré.

Cysticerque (I). PL 7.

Fig. 3.

1 2 3 4 5 6 7 8

45/1

Fig. 1.

1 2 3 4 5 6 7 8

Fig. 2.

(E. Mathieu. Oct. 1872).



Poncet ad camer lucid. 90/1 Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

PLANCHE II. (1re série.)

CYSTICERQUE DE L'ŒIL.

(Mémoires, page 155.)

Grossissement : 90 D.

FIG. 5. — 1. Choroïdite embryonnaire; absence des vaisseaux.

2. Lame élastique anhyste de la choroïde, séparée par une prolifération nouvelle de

3. La limitante externe de la rétine.

4. Pigment choroïdien ayant émigré dans les couches externes de la rétine.

5. Tissu de la rétine, entièrement embryonnaire, formant paroi du kyste.

FIG. 6. — 1. Choroïde; prolifération très-abondante, près de la limitante ankystée.

2. Epithélium choroïdien déplacé, altéré, émigrant dans le tissu rétinien.

3. Tissu de la rétine, sclérosé, disposé en replis au milieu du tissu nouveau embryonnaire.

4. Adhérences de la rétine à la choroïde, entre deux décollements partiels.

5. Tissu embryonnaire remplaçant le corps vitré.

6. Paroi postérieure du kyste.

Cysticerque. (II) Pl. 8.



Fig 6.

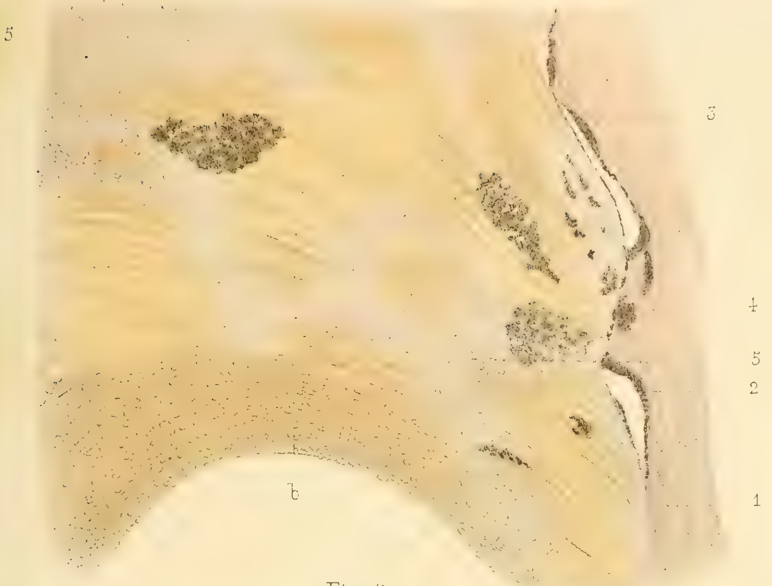


Fig. 5.

5

4

3

2

1

$\frac{90}{1}$

Poncet ad camer lucid. Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

PLANCHE III. (1re série.)

CYSTICERQUE DE L'ŒIL.

(Mémoires, page 155.)

Choroïdite embryonnaire. Grossissement : 300 D.

Fig. 7. — 1. Epithélium polygonal, détaché, altéré, au milieu de l'exsudat.
2. Limitante anhyste de la choroïde.
3. Prolifération généralisée dans toutes les couches de la choroïde.
4. Faisceaux fibreux dissociés par exsudat.
5. Vaisseau.

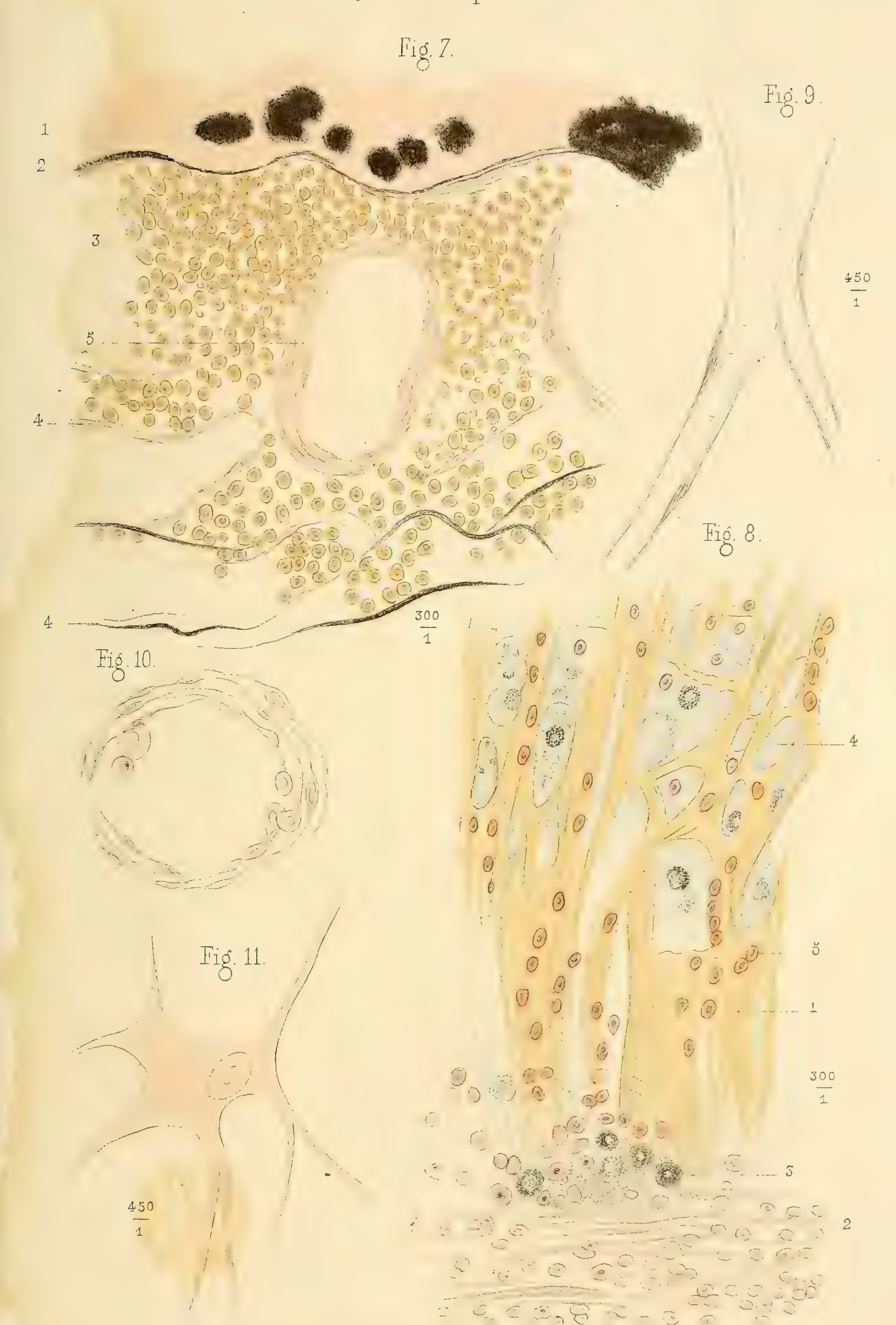
Transformation fibreuse de la rétine. Grossissement : 300 D.

Fig. 8. — 1. Tissu de la rétine, d'où les éléments cellulaires nerveux ont disparu. Les fibres de la névroglie forment un réseau coloré en jaune par le picro-carminate.
2. Tissu embryonnaire en avant de la choroïde.
3. Il contient encore des éléments épithéliaux pigmentaires, qui se retrouvent jusque dans les mailles du tissu rétinien sclérosé.
4. Mailles remplies d'un exsudat incolore, non organisé. (Par erreur, on a figuré des cellules embryonnaires et pigmentaires comme noyaux de larges cellules.)
5. Cellules embryonnaires, colorées en rose par le picro-carminate, éparses dans le tissu rétinien sclérosé.

Fig. 9, 10. — Capillaires de nouvelle formation dans le corps vitré.

Fig. 11. — Cellule de tissu muqueux embryonnaire dans le corps vitré.

Cysticerque (III). PL. 9.



Poncet ad camer lucid. Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

PLANCHE I. (2e série.)

DES DÉCOLLEMENTS SPONTANÉS DE LA RÉTINE.

(Mémoires, page 167.)

Fig. 1. — Schéma du décollement au premier degré.
1. Mince couche de liquide interposée entre
2. La choroïde et la rétine (4).
5. Sclérotique.

Fig. 2. — Schéma du décollement au deuxième degré dans un sarcome choroïdien.
1. Sclérotique.
2. Choroïde sarcomateuse.
3. Exsudation liquide en avant de la choroïde.
4. Enveloppe sarcomateuse de la rétine.
5. Rétine décollée en *convolvulus.*
6. Corps vitré, fibreux.
7. Points ossifiés.

Fig. 3. — Décollement au troisième degré.
Œil énucléé renfermant un fragment de fonte, de 1 centimètre, dans la zone ciliaire.
1. Sclérotique.
2. Choroïde.
3. Liquide du décollement.
4. Retine *pédiculisée* et tassée derrière le cristallin.
5. Cavité du corps étranger.

Fig. 4. — Décollement de la rétine et des lames de la choroïde.
1. Débris de la cristalloïde.
2. Sclérotique.
3. Feuillet choroïdien adhérent à la sclérotique.
4. Feuillet décollé.
5-6. Liquide renfermant du sang, de la cholestérine, du pigment, épanché entre les feuillets de la choroïde.
7. Rétine en convolvulus.
8. Corps vitré, devenu fibreux.

Fig. 5. — Décollement de la rétine et de la choroïde dans une ophthalmie purulente.
1. Rétine, fibreuse, à cavités renfermant les bâtonnets.
2. Couche de cellules polygonales pigmentaires adhérente à la rétine.
3. Liquide épanché entre la rétine et la couche anhyste de la choroïde.
4. Vaisseaux choroïdiens.
5. Limitante interne de la choroïde.
6. Couches externes de la choroïde décollées.
7. Liquide du décollement (sang, épithélium, cholestérine).
8. Dernières traces du tissu choroïdien.
9. Sclérotique.

Fig. 1.

1
2
5
4
1

Fig. 4.

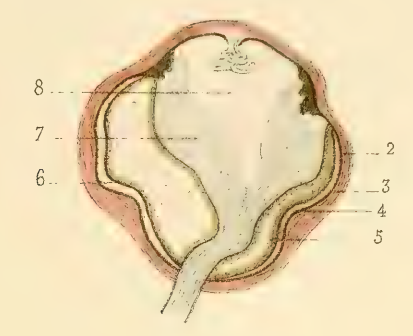


Fig. 3.

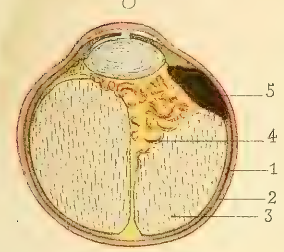


Fig. 2.

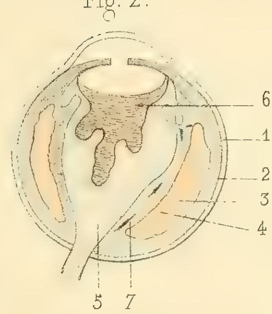


Fig. 5.



Poncet del. Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

PLANCHE II. (2e série.)

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

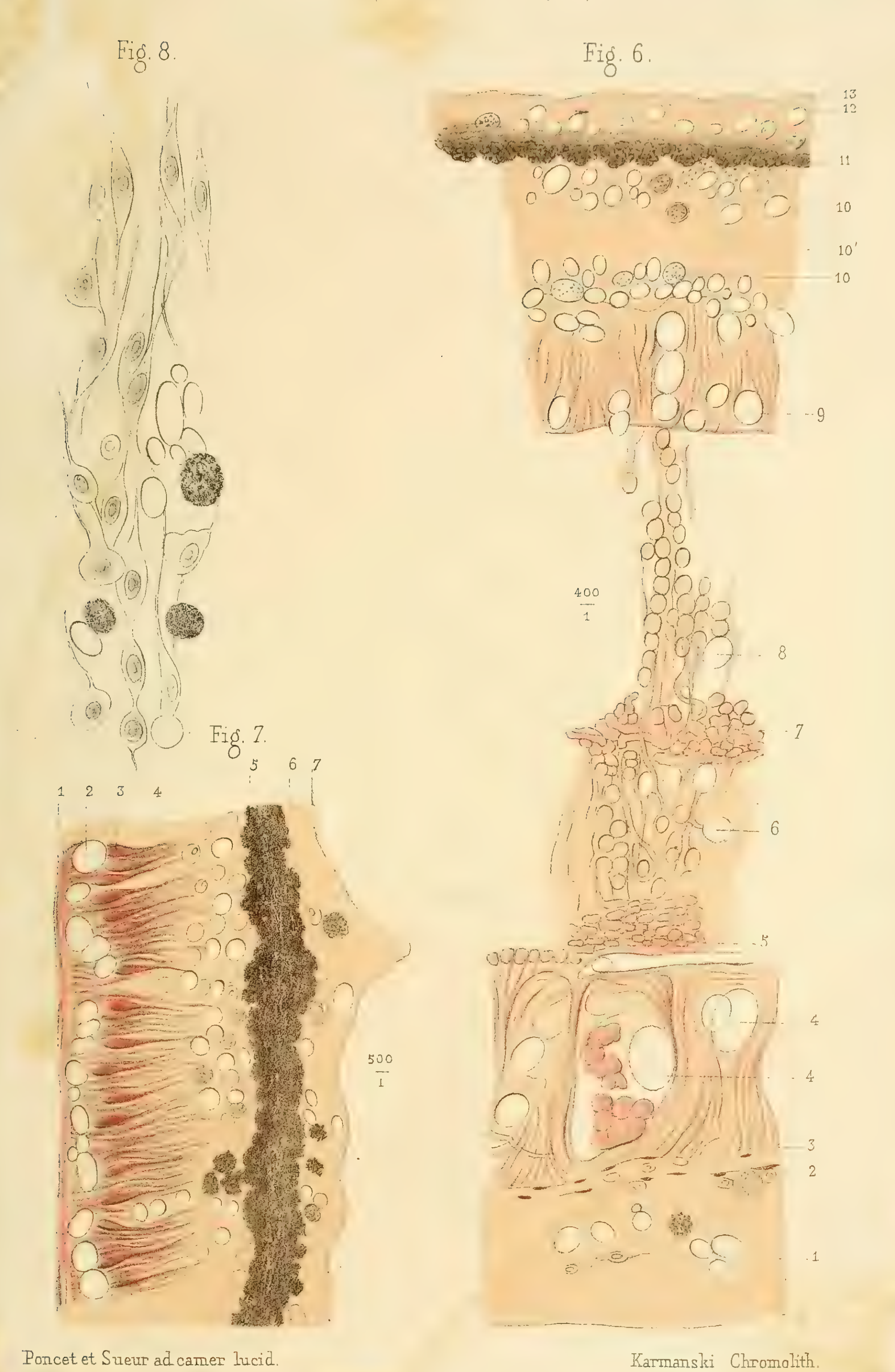
(Mémoires, page 167.)

Grossissement : 400 D.

FIG. 6. — Dégénérescence colloïde et fibreuse de la rétine dans le décollement au premier degré.
1. Liquide en avant de la rétine, composé de globules pigmentaires, inflammatoires, colloïdes, et de cellules muqueuses.
2-3. Limitante interne de la rétine et hyaloïde formant deux feuillets séparés par des cellules nouvelles et des globes colloïdes.
4. Dégénerescence colloïde des cellules sympathiques et de l'endothélium.
5. Couche granulée interne.
6. Couche cellulaire interne avec globes colloïdes.
7. Couche granulée externe.
8. Couche cellulaire externe avec globes colloïdes.
9. Bâtonnets et cônes dégénérés, vésicules colloïdes.
10. Groupes colloïdes et pigment très-abondants dans le liquide (10') épanché entre lés bâtonnets et l'épithélium polygonal.
11. Couche épithéliale choroïdienne dégénérée.
12. Liquide épanché entre l'épithélium polygonal et la membrane anhyste de la choroïde (13).

FIG. 7. — 1. Limitante externe de la rétine.
2. Groupes colloïdes siégeant surtout dans la portion interne de la couche des bâtonnets et des cônes.
3. Cônes.
4. Liquide épanché entre l'épithélium polygonal et les cônes.
5. Epithélium pigmentaire très-altéré.
6. Liquide sous-épithélial.
7. Limitante anhyste de la choroïde.

FIG. 8. — Inflammation du corps vitré dans le décollement rétinien.
Production de tissu muqueux embryonnaire.
Globes épithéliaux et colloïdes interposés.



Poncet et Sueur ad camer lucid.

Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

PLANCHE III. (2e série.)

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

(Mémoires, page 167.)

Grossissement : 100 D.

FIG. 9. — Décollements partiels de la rétine. Rétinite fibreuse avec adhérence à la choroïde.

1. Limitante interne et hyaloïde divisées en deux feuillets par un exsudat granuleux.
2. Couche des fibres du nerf optique.
3-4. Fibres de Müller convergeant en plusieurs points vers des adhérences avec la choroïde.
5. Globes colloïdes, restes des grains.
6. Décollements partiels avec globes colloïdes.
7. Epithélium polygonal altéré, déplacé, pigment émigrant dans la rétine.
8. Membrane anhyste de la choroïde.
9. Choroïde fibreuse.

Grossissement : 100 D.

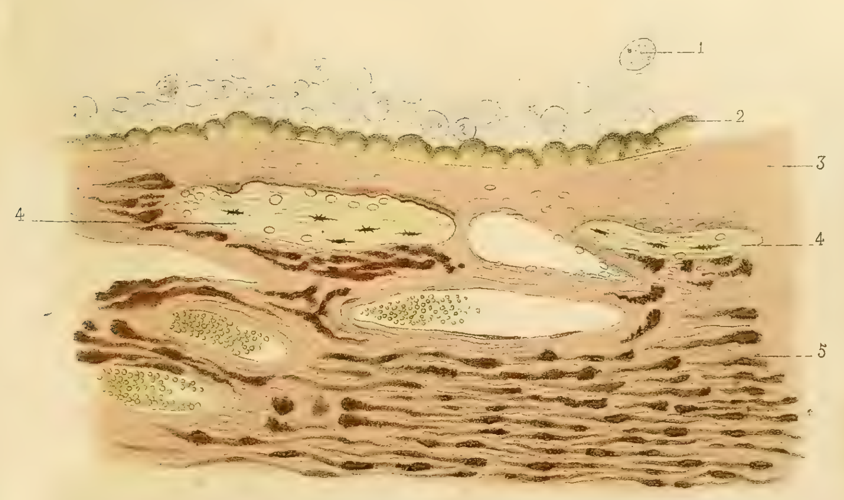
FIG. 10. — Ossification *dans* la choroïde.

1. Cellules épithéliales choroïdiennes à tous les degrés de dégénérescence colloïde:
2. Dernière rangée adhérente à la membrane anhyste.
3. Tissu choroïdien, fibreux, avec une légère prolifération embryonnaire.
4. Tissu osseux de nouvelle formation dans l'intérieur de la choroïde, au-dessous de la membrane anhyste.
5. Lames externes avec vaisseaux.

Décollement de la rétine (III). PL. 6.

1
2
3
5
4
6
7
8
9

100/1



Poncet ad camer lucid. 100/1 Karmanski Chromolith.

IMP. BECQUET, PARIS.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1873 (1).

A

---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M).

D

E

F

G

H

I

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

M

R

S



T

V

FIN.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03222

